Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: Prof. Dr. Georg Landes, Landshut, und Dr. Hans Spatz, München 38, Eddastr. 1 / Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Straße 26 / Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung, Übersetzung und Verbreitung der veröffentlichten Beiträge vor

Nummer 12 **München, den 19. März 1954** **96. Jahrgang**

Originalaufsätze und Vorträge

Forschung und Klinik

Aus der Diakonissenanstalt München (Prof. Dr. med. J. Bauer)

Gelenkrheumatismus, Steroidhormone und Salizylsäure*)

von Jakob Bauer

Zusammenfassung: Es wird versucht, durch Gegenüberstellung der alten Salizyl- und Pyramidontherapie die moderne Hormonbehandlung kritisch zu beleuchten. Beim chronischen Gelenkrheumatismus wird man in Zukunft vorwiegend Hydrocortison zur Anwendung bringen. Eine kritische Auswahl der Fälle und eine lange Behandlungsmöglichkeit muß gegeben sein. Beim akuten Gelenkrheumatismus setzt man die ganze Hoffnung auf den günstigen Einfluß der Hormone auf die rheumatische Karditis. Patienten mit schwerer Herzbeteiligung soll man mit Cortison und ACTH zusätzlich behandeln. Eine Kombinationstherapie (Hormon plus Salizyl bzw. Irgapyrin und Polinal) erscheint bei allen Rheumafällen angezeigt. Die Erfolge der alten Rheumatherapie, insbesondere mit den verbesserten oben genannten Mitteln, berechtigen uns, ohne jegliche Gewissensnot die alte Behandlungsart auch in Zukunft durchzuführen.

Schon einmal in der Geschichte der Medizin war man überzeugt, daß durch die Einführung eines neuen Heilmittels der Gelenkrheumatismus seinen Schrecken für die Menschheit verloren hätte. Es war im Jahre 1876, als der Charitéassistent Stricker verkündete: „Mit Hilfe der **Salizylsäure** könnte man den Gelenkrheumatismus in allerkürzester Zeit heilen." Die Mitteilung war sachlich, aber getragen von nicht zu verkennendem Entdeckerstolz. Inzwischen hat dieses Präparat (Natrium salicylicum) 75 Jahre Klinik und Praxis des akuten Gelenkrheumatismus beherrscht.

Im Jahre 1927, also 51 Jahre nach Strickers Mitteilung, verkündete Schottmüller in der Münchener Medizinischen Wochenschrift die sog. **Pyramidontherapie** des Gelenkrheumatismus. Vom Pyramidon erwartete man eine wesentlich mildere Wirkung speziell auf das kranke Rheumaherz. Schottmüller selbst war der Überzeugung, daß Pyramidon auch die rheumatische Karditis heilen könnte.

Mit Hilfe dieser beiden Präparate wurden Jahrzehnte hindurch in sämtlichen Ländern der Welt alle Formen des Gelenkrheumatismus erfolgreich therapiert. Die große Frage lautete immer und überall, wie weit vermögen diese beiden Präparate das rheumatisch kranke Herz zu heilen? Von der günstigen Gelenkwirkung war man allgemein überzeugt. Trotz dieser Unsicherheit sprach man dem Natriumsalizyl und auch dem Pyramidon eine spezifische Heilwirkung zu. Wie immer in der Historie der Medizin war man auch hier anfänglich sehr enthusiastisch. Die Erfolgsergebnisse waren in den ersten Jahren einmütig und günstig. Erst im Lauf der Jahrzehnte zeigte sich eine Klarheit in der Salizyltherapie. Das Natriumsalizyl kann die akuten Gelenkerscheinungen sehr rasch zur Ausheilung bringen. Die rheumatische Karditis dagegen war meist resistent gegen diese Therapie. Durch die Einführung neuer Heilpräparate, meist Abkömmlinge von Pyramidon und Salizyl, wurde die alte Rheumatherapie sehr in den Hintergrund gedrängt. Es seien hier lediglich die Präparate Irgapyrin und in letzter Zeit Polinal angeführt.

Im Jahre 1949 ging abermals eine aufsehenerregende Mitteilung durch die Laien- und Fachpresse. Abermals war man überzeugt: „Der Gelenkrheumatismus habe durch die Einführung eines ganz neuen Heilmittels endlich seinen Schrecken verloren." Der Amerikaner Hench verkündete ähnlich wie Stricker vor 75 Jahren, er könne den akuten und speziell den chronischen Gelenkrheumatismus überraschend mit einem Nebennierenrindenhormon heilen. Es war die Laienpresse, die sich geradezu überstürzte mit enthusiastischen Veröffentlichungen. Nicht selten sprach man von „wunderbaren" Heilungen. Auch die Fachwelt wurde durch diese Mitteilung in Staunen versetzt.

Bei dem neuen Präparat handelte es sich nicht um ein Mittel im alten Sinn (antiinfektiös), sondern um ein Therapeutikum aus der Gruppe der Steroidhormone, genannt **Cortison**, und um einen Hypophysenwirkstoff, genannt **ACTH.** Man bedenke: Bis auf den heutigen Tag betrachtet der Kliniker den akuten Gelenkrheumatismus als eine Infektionskrankheit. Bis auf den heutigen Tag wurde diese Infektionskrankheit mit antiinfektiösen Mitteln (Salizyl) erfolgreich behandelt. Nun ist man seit 1949 bestrebt, den infektiösen Rheumatismus mit Steroidhormonen zur Ausheilung zu bringen. Diese Tatsache bedeutet Neuland für die gesamte Medizin. Gewiß kennt die alte Medizinschule rheumatische Gelenkaffektionen, die man gern als hormonal bedingt anspricht. Es sei hier nur an die Polyarthritis zur Zeit der Wechseljahre erinnert. Trotzdem sind wir durch die neue Therapie gezwungen, bei Rheumafragen in manchen Punkten umzudenken.

Und wieder ging die Geschichte ihren Lauf. Die noch vor wenigen Jahren sehr enthusiastisch gehaltenen Mitteilungen werden immer vorsichtiger. Mit der Möglichkeit einer breiteren Anwendung der neuen Präparate zeichnen sich wie bei der alten Rheumatherapie auch hier manche Mißerfolge ab. Die großen Hoffnungen, die man auf Cortison und ACTH ursprünglich gesetzt hat, scheinen sich nur zum Teil zu erfüllen. So steht man jetzt und ehedem der Volkskrankheit Polyarthritis rheumatica nicht selten machtlos gegenüber. Es gibt eben kein Heilmittel und auch kein Rheumamittel, das, wie man so sagt, 100%ig durchschlägt. Ähnlich wie die alten Rheumamittel, können auch Cortison und ACTH nur einer bestimmten Gruppe von Rheumakranken Linderung und Heilung bringen.

Im Streit um die **Ätiologie** und **Pathogenese** des akuten Gelenkrheumatismus nimmt die praktische Medizin meist eine vermittelnde Stellung ein. Der Kliniker läßt die Frage nach der Ursache vorerst offen und sieht im akuten Gelenkrheumatismus in erster Linie eine Infektionskrankheit. Man vermutet eine Streptokokkeninfektion von spezifischer Prägung. Für diese Annahme sprechen insbesondere die schweren Verlaufsformen jugendlicher Gelenkrheumatismen. Natürlich kennt der Kliniker auch sogenannte allergische Gelenkschwellungen. Friedrich

*) Vortrag, gehalten bei der oberbayerischen Fortbildungstagung in Bad Wiessee am 10. 10. 1953 (Präsident: Prof. Dr. A. Schittenhelm).

von Müller hat bereits 1910 auf derartige Beobachtungen hingewiesen.

Nun stehen in der Beurteilung von Rheumafragen dem Kliniker Beweismittel zur Hand, die den Vertretern der pathologischen Anatomie fehlen. Zunächst ist es die Beobachtung am Krankenbett. Als zweites und wichtigstes Kriterium steht der praktischen Medizin die Therapie zur Verfügung. Die Heilerfolge sind es, mitunter aber auch die Mißerfolge, die uns beim akuten Gelenkrheumatismus an ein infektiöses Geschehen erinnern. Es ist daher kein Zufall, daß seit der Einführung der Salizylsäure der Rheumatismus als Infektionskrankheit angesehen wird. In der Tat ist das Salizyl ein antiinfektiöses, bakterientötendes Pharmakon. Trotz dieses Wissens hat sich die Ansicht um die Ätiologie und Pathogenese des Gelenkrheumatismus geändert. Wenn wir nach modernen Gesichtspunkten das rheumatische Fieber als eine allergisch hyperergische Reaktion betrachten, so sind wir gezwungen, auch die alte kausale Salizyltherapie umzudenken. Wir müssen für die alte und für die moderne Hormontherapie eine neue Erklärung finden.

Schon die wenigen Sätze zeigen, wie schwierig es ist, Rheumafragen aufzugreifen und zu erörtern. Sie zeigen aber auch, wie gefährlich es ist, bei Rheumafragen vorschnell und kritiklos zu urteilen. Das gleiche gilt bei der Therapie.

Zum Wirkungsmechanismus der Steroidhormone.

Das neue Heilmittel Cortison ist eines der wichtigsten Hormone aus der Gruppe der Nebennierenrindenwirkstoffe. Dieser Steroidkörper, der zu den Glukokortikoiden zählt, wurde von Reichstein um das Jahr 1937 ohne Wissen um die spätere Bedeutung rein dargestellt. Das Hormon hat die Fähigkeit, eine insuffiziente Nebenniere zu ersetzen. Der therapeutische Effekt ist jedoch unabhängig vom Funktionszustand der Rinde. Die Hauptwirkung des Cortisons liegt in der entzündungshemmenden Fähigkeit. Als zweites hat das Präparat die Fähigkeit, die mesenchymale Reaktion herabzusetzen. Und schließlich vermag Cortison das allergische Zellgeschehen einzudämmen.

Das sogenannte ACTH, wörtlich adrenokortikotropes Hormon, ist ein Hypophysenwirkstoff, der die Fähigkeit besitzt, die Nebennierenrinde zur vermehrten Produktion von Rindenhormonen anzuregen. Es ist also ein übergeordnetes Hormon und erzeugt erst sekundär das Cortison.

Über den feineren Wirkungsmechanismus der genannten Hormone ist man sich bis heute noch völlig im unklaren. Natürlich wird der Stoffwechsel beeinflußt. Auch das gesamte hormonale Gefüge erfährt eine Änderung. Auf welche Weise dies geschieht, kann man nur annähernd aufzeigen. Den besten und objektivsten Einblick gewinnt man bei der Hormontherapie durch den sogenannten Nachweis der Steroidhormone aus dem Harn. An Hand eines Schemas sei gezeigt, wie die einzelnen Hormonpräparate über den Nebennierenrindenhaushalt den gesamten Hormonstoffwechsel zu beeinflussen vermögen.

In Abb. 1 ist die tägliche Gesamtmenge der androgenen Hormone, genannt C-17-Ketosteroide, eingetragen. Es handelt sich dabei um eine Patientin mit einem schweren chronischen Gelenkrheumatismus. Aus der Abbildung ist zu ersehen: Nach Zufuhr verschiedenster Präparate zeigen die C-17-Ketosteroide in ihrer Gesamtheit einen mehr oder weniger hohen Anstieg. Die größte Fähigkeit, den Rindenhaushalt zu aktivieren, besitzt das ACTH. Desoxycorticosteron, ein Mineralokortikoid, gewinnt keinen Einfluß. Cortison, ein Glukokortikoid, zeigt einen geringen Anstieg der Harnsteroide. Wir haben bei dieser Patientin auch Butazolidin (das Lösungsmittel von Irgapyrin) im Steroidhaushalt überprüft. Wie

Hormonbestimmung bei der Behandlung des chron. Gelenkrheuma.

mg C-21 C-21 Steroide

mg C-17 DOCA i.m. Anteron i.m. ACTH i.m. Cortison i.m. oral ACTH i.v. Butazolidin

C-17 Steroide H₂O Retention Harnflut

Abb. 1

aus der Abbildung zu ersehen, gewinnt Butazolidin keinen Einfluß auf den Hormonhaushalt.

Mit Hilfe des einfachen C-17-Ketosteroidnachweises, wie er in Abb. 1 dargestellt ist, kann man lediglich den Gesamtsteroidstoffwechsel beobachten. Will man dagegen den Hormonhaushalt genauer studieren, d. h. will man den Einfluß von Cortison und ACTH auf den gesamten Hormonhaushalt eingehender analysieren, so kann man mit der von uns vereinfachten Methode der Chromatographie[1]) den Gesamtkomplex der C-17-Ketosteroide trennen und die einzelnen Hormonstoffwechselprodukte getrennt zur Darstellung bringen.

Chromatogramme angefertigt bei einem Fall von primär chronischem Gelenkrheumatismus vor und nach Zufuhr von Cortison und ACTH

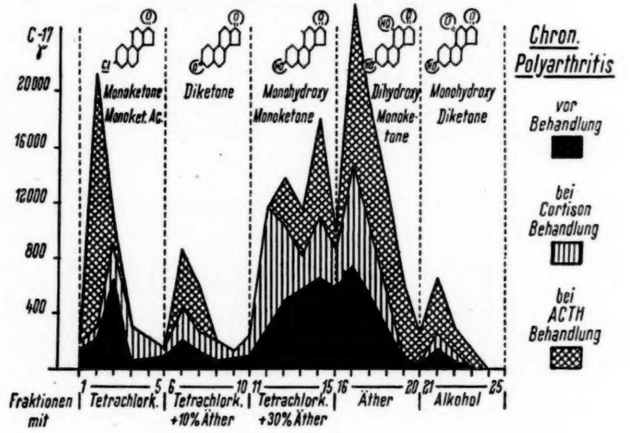


Abb. 2

Aus Abb. 2, genannt Chromatogramm, ist folgendes zu ersehen: Die schwarz gezeichnete Kurve stellt die Hormonfraktionen beim chronischen Gelenkrheumatismus dar, und zwar ohne Therapie. Es ist bekannt, daß beim Gelenkrheumatismus die Steroidhormone erniedrigt zur Ausscheidung kommen, etwa 8—10 mg pro Tag. Nach Zufuhr von Cortison ist bei den einzelnen Fraktionen ein mäßiger Anstieg zu erkennen. Eine besondere Erhöhung beobachtet man nach Zufuhr von ACTH. Diejenigen Hormonstoffwechselprodukte, die speziell Rindencharakter tragen, lassen eine auffallende Erhöhung erkennen. Mit Hilfe der Chromatographie kann man bis zu 50 verschiedene Steroidhormone isolieren. Es wäre nachzuweisen, wie weit die einzelnen Steroidhormone erstens beim Rheumageschehen und zweitens bei der Rheumatherapie beteiligt sind. Es ist keineswegs bekannt, welche Steroidkörper aus der Gruppe der C-17-Sterone beim Rheumatismus

[1]) Die kostspieligen Untersuchungen wurden z. T. durch das Entgegenkommen des Herausgeberkollegiums der Münch. med. Wschr. durchgeführt. Es sei mir erlaubt, an dieser Stelle bestens zu danken.

Ausfallserscheinungen zeigen. Es ist weiterhin nicht bekannt, welche Gruppe von Steroidkörpern nach Zufuhr von Cortison und ACTH einen besonderen Anreiz erfahren. Unsere eigenen Untersuchungen sprechen dafür, daß beim Rheuma die Gruppe der Diketone = Fraktion 5—10, vermindert ist. Nach Zufuhr von ACTH und Cortison werden die Rindenwirkstoffe in Fraktion 1—5 und Fraktion 11—25 vermehrt zur Ausscheidung gebracht. An Hand dieses Beispiels wollte ich lediglich zeigen, daß man mit Hilfe der Chromatographie die feineren Hormonstoffwechselgeschehnisse studieren kann.

Wie bereits erwähnt, tasten wir bei der Hormontherapie ebenso im Dunkel wie bei den Fragen der Ätiologie und Pathogenese des Rheumageschehens.

Heilerfolge mit Cortison und ACTH

Der Amerikaner Hench, der mit seinen Mitarbeitern die Hormontherapie eingeführt hat, fordert in den letzten Jahren eine sehr sorgfältige Auswahl der einzelnen Rheumafälle. Er fordert weiterhin eine streng individuelle Behandlung der ausgewählten Kranken. Es sei nach seiner Ansicht unmöglich, für alle Fälle von Gelenkrheumatismus ein gültiges Behandlungsschema aufzustellen. Wenn man noch vor 3 Jahren sehr hohe Dosen von Cortison (täglich 2—300 mg) verordnete, so ist man heute der Ansicht, mittlere Dosen von 50—80 g müßten genügen. Anläßlich des heurigen internationalen Rheumakongresses (Genf 1953) teilte Hench 3 verschiedene Heilpläne mit. Zunächst spricht er von einem Plan mit abnehmenden Hormondosen, d. h. man beginnt mit 70 mg und senkt im Laufe der Tage die Dosis bis 20 mg. In einem zweiten Heilplan fordert er zunehmende Dosen. Also man beginnt mit kleinen Dosen und steigert das Präparat, bis die Bestwirkung erreicht ist. Und schließlich spricht der Autor von einem Plan mit anhaltenden kleinen Dosen. Hench konnte über ein reichhaltiges Krankengut berichten, und er sprach von Fällen, die er länger als 3 Jahre unter dauernder Cortisontherapie hält. Über die Natur der Hormonwirkung ist sich auch Hench noch im unklaren. Die „heilsame Kettenreaktion", die durch Cortison und ACTH hervorgerufen werde, sei pharmakologisch allein nicht zu erklären. Alles was bis zur gegenwärtigen Zeit erreicht werden konnte, ist lediglich eine Annäherung an die Grundprinzipien des endokrinen Gefüges.

Wie bekannt, behandelt Hench vorwiegend den chronischen Gelenkrheumatismus. Bei seinen Fällen konnte der Autor in 88% Erfolge erzielen. Wichtig dabei ist die konsequente, zum Teil jahrelange Durchführung der Therapie.

Coste aus Paris berichtet ebenfalls anläßlich des internationalen Rheumakongresses über reichhaltige Erfahrung auf dem Gebiet der Hormontherapie. Besser als beim chronischen Gelenkrheumatismus wirken die genannten Hormone beim akuten Rheuma. Cortison und ACTH richten sich gegen das gesamte Krankheitsbild. Die besten Erfolge sah man bei rheumatischer Karditis. Herzbeutelentzündungen bilden sich rasch zurück. Die Endokarditis wird durch die genannten Hormone korrigiert. Der Einfluß auf die Myokarditis sei noch zweifelhaft.

Erinnern wir uns an dieser Stelle an die ersten Mitteilungen nach Einführung des Salizyls und Pyramidons in die Klinik des Rheumatismus. Auch diese Präparate hatten ursprünglich je nach subjektiver Einstellung eine günstige Herzwirkung. Am Rande sei bemerkt, daß Irgapyrin ebenfalls günstig auf das kranke Rheumaherz wirken soll (Falk, Gsell).

Die Behandlungsdauer beim akuten Gelenkrheumatismus müßte nach Coste 1—2 Monate betragen. Die evolutive Entwicklung des akuten rheumatischen Fiebers könnte durch eine derartig lange Hormonbehandlung unterjocht werden. Trotzdem seien Rezidive möglich. In letzter Zeit wird eine Kombinationstherapie von Hormonpräparaten mit Salizyl und Pyramidon vorgeschlagen. Beim chronischen Gelenkrheumatismus ist man dazu übergegangen, die alte Goldsalztherapie zusätzlich zu betreiben. Methode u. Lit. s.: Jakob Bauer u. Josef Karl: Ärztl. Forschg., Wörishofen (1952), 8, S. 379.

Bei frühzeitiger Hormontherapie soll man die rheumatische Karditis verhindern können. Die Frage ist nur, wie weit eine nicht hörbare oder klinisch nicht erfaßbare rheumatische Karditis vorhanden ist oder nicht. Bei derartigen Fällen dürfte es schwer sein, von einem Therapieerfolg oder Mißerfolg zu sprechen.

Irgendwelche besonderen Nachteile werden bei der Hormonbehandlung des akuten Gelenkrheumatismus nicht angegeben. Anders verhält es sich bei der chronischen Polyarthritis. Neben allgemein bekannten kleinen Zwischenfällen findet man durch die lang anhaltende Behandlungsweise nicht selten schwere Psychosen. Wasserretentionen sind unliebe Nebenerscheinungen. Man kann bei anhaltender Hormontherapie mitunter von einem Risiko sprechen. Berücksichtigt man indessen die Schwere eines chronischen Gelenkrheumatismus, so wird man die genannten Nebenerscheinungen in Kauf nehmen müssen.

Heilerfolge mit Natriumsalizyl bzw. Pyramidon (eine Gegenüberstellung)

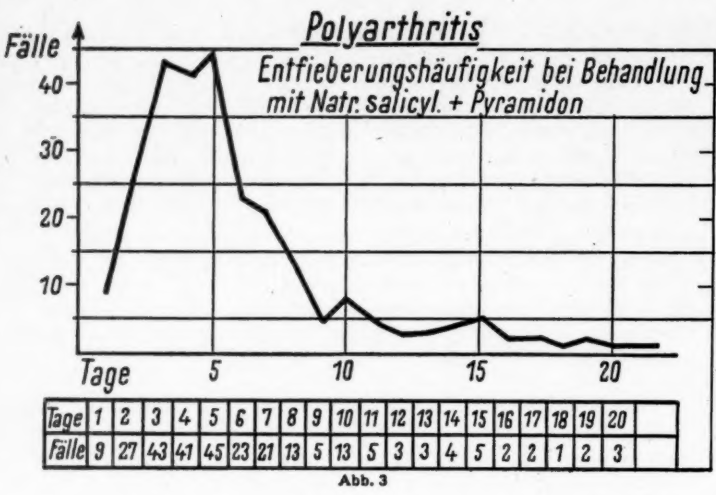
Will man die Ergebnisse der Hormonbehandlung des Gelenkrheumatismus kritisch bewerten, so erscheint es angezeigt, die Heilerfolge, erzielt mit der früheren Salizyl- und Pyramidon-Therapie, gegenüberzustellen. Es sei mir an dieser Stelle erlaubt, über 503 selbst gesammelte Fälle von Gelenkrheumatismus zu berichten, die in der Zeit von 1937 bis 1943 an der II. Medizinischen Klinik unter Leitung von Professor A. Schittenhelm gesammelt und behandelt wurden. Dieser Vergleich, der auf den ersten Blick etwas gewagt erscheint, wird uns die Problematik der Hormonbehandlung besonders vor Augen führen.

In der Zeit von 1937 bis 1943 wurden in der Schittenhelmschen Klinik 357 akute und 146 chronische Gelenkrheumatismusfälle, teils mit Salizyl, teils mit Pyramidon, behandelt. Das gesamte Krankengut kam wegen der schwierigen Kriegs- und Nachkriegsverhältnisse nicht zur Veröffentlichung. Bei einer Gesamtzahl von 503 Polyarthritiskranken wurde eine Beschwerdefreiheit, d. h. eine Besserung bei insgesamt 466 Kranken erzielt. Ungeheilt verließen 26 Patienten die Klinik, 11 Kranke starben meist an Endocarditis lenta.

Bei 76,5% aller behandelten Fälle wurde eine Herzbeteiligung festgestellt. 77% von den rheumatischen Karditiden, das sind insgesamt 299 Fälle, hatten nur eine vorübergehende Herzbeteiligung, d. h. die Kranken wurden zum Teil günstig durch die damalige Therapie beeinflußt. Einen bleibenden Herzschaden bei der Entlassung zeigten 86 Patienten, das sind 22%. Keine Herzbeteiligung wurde bei 118 Fällen diagnostiziert. Diese letzte Gruppe, die keine rheumatische Karditis zeigte, gehört vorwiegend in den Bereich des chronischen Gelenkrheumatismus. Aus den genannten Zahlen ist zu ersehen, daß es kaum einen Gelenkrheumatismus gibt, der nicht irgendeine, wenn auch nur eine geringe Herzkreislaufbeteiligung aufweist.

Sämtliche oben angeführten Krankheitsfälle wurden mit den bekannten Mitteln Natriumsalizyl, täglich 8 g oder Pyramidon, täglich 2 g, in jeder Form behandelt. 16,3% der behandelten Polyarthritiker haben diese Therapie nicht gut vertragen. An der Spitze der Unverträglichkeit stand das Natriumsalizyl (häufigste Anwendung). Bei 12 Kranken wurde auch Pyramidon wegen Unverträglichkeit abgesetzt.

Aus Abb. 3 ist zu ersehen, daß mit Hilfe der alten Therapie (Salizyl und Pyramidon) die Höchstzahl der eingelieferten fieberhaften Polyarthritiker am 5. Tag fieberfrei war. Am 10. Tag ist das Gros der Patienten entfiebert. Diejenigen Kranken, die eine Endo-Myo- und Perikarditis zeigten, hatten meist Wochen hindurch trotz verschiedenster Therapie hohes Fieber. Es sei mir an dieser Stelle erlaubt, kurz zwei Krankheitsfälle einzufügen, die zeigen sollen, wie gerade die rheumatische Karditis die größten Schwierigkeiten bereiten kann.



Tage	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20		
Fälle	9	27	43	41	45	23	21	13	5	13	5	3	3	4	5	2	2	1	2	3		

Abb. 3

16j. Patient, schwerer akuter Gelenkrheumatismus. Trotz intensivster Salizyl- und Pyramidontherapie entwickelte sich unter unseren Augen eine schwere Pankarditis mit Pericarditis exsudativa. Die antirheumatische Therapie versagte völlig. Neben den bekannten Herz- und Kreislaufmitteln wurden zur allgemeinen Hebung der Abwehrkraft damals schon 3mal täglich Nebennierenrindenwirkstoffe in Form von Pancortex gespritzt. Während dieser Zeit 6malige Herzbeutelpunktion. Nach 6wöchiger Behandlung langsame Entfieberung und allmähliche Ausheilung.

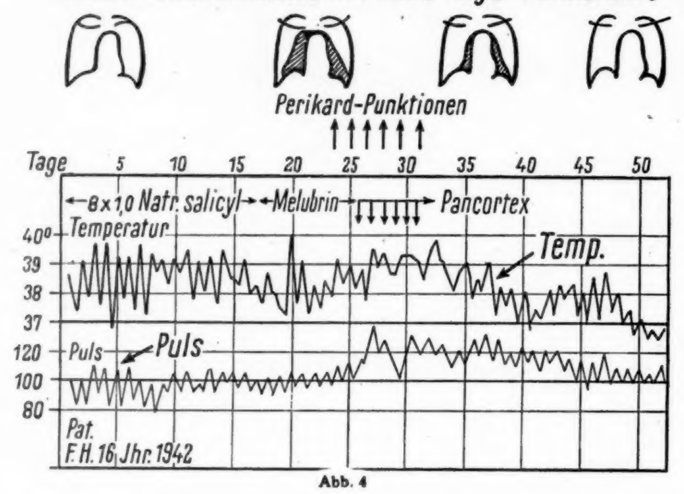


Abb. 4

Zweiter Fall: Ebenfalls 16j. Patient, wegen Bauchschmerzen Blinddarm operiert (Fehldiagnose, abdomineller Rheumatismus). Zwei Tage nach der Operation Anschwellen sämtlicher Gelenke. Es erfolgt Verlegung auf die innere Abteilung. Salizyl brachte keine Besserung. Unter unseren Augen entwickelte sich ebenfalls eine Pankarditis. Mehrere Herzbeutelpunktionen waren nötig. Nach 4wöchiger Behandlung langsame Entfieberung und schließlich Ausheilung.

Die beiden Beispiele von s c h w e r e r **rheumatischer Karditis** führen uns wieder zurück zur Hormontherapie des Rheumatismus. Gerade bei der schweren rheumatischen Karditis versagen nicht selten die alten Heilmittel. Die große Hoffnung, die wir auf die moderne Hormontherapie setzen, ist die günstige Beeinflussung einer bestehenden rheumatischen Karditis, so wie wir sie oben beschrieben haben. Aus der Literatur werden zahlreiche Fälle mitgeteilt, wo innerhalb weniger Tage mit Hilfe von Cortison und ACTH schwere Pankarditiden ohne Herzbeutelpunktionen zur Ausheilung gebracht werden.

Was man bei der alten Rheumabehandlung nicht zu berücksichtigen hat, ist die K o s t e n f r a g e und die bereits erwähnte Nebenerscheinung wie Psychosen u. a. m. Vor Beginn der Cortisonkur soll man daher eine genaue Anamnese auf organische oder psychische Labilität erheben. Die wirtschaftliche Tragfähigkeit muß Erwägung finden, und den Kostenpunkt und die Dauer einer Kur soll man dem Patienten vor Beginn klarlegen.

Das Hydrocortison

Noch einige Worte über das neueste Präparat Hydrocortison. Der Körper gehört ebenfalls zur Gruppe der Glukokortikoide. In allerletzter Zeit werden speziell beim c h r o n i s c h e n Gelenkrheumatismus eindrucksvolle Erfolge erzielt. Das Hormon besitzt eine geringe Löslichkeit auch in organischen Flüssigkeiten. Die daraus resultierende langsame Resorption hat eine günstige Wirkung an Ort und Stelle zur Folge. Das Präparat wird in Suspensionsform direkt in das rheumatische Gelenk gespritzt. Es tritt eine rasche Schmerzfreiheit ein. Die Schwellung geht zurück, das Allgemeinbefinden hebt sich sofort. B ö n i hat seine Erfahrung mit dem Präparat bereits mitgeteilt. Er betont, auch dieses Präparat sei nur eines von den vielen antirheumatischen Mitteln. Der primär-chronische Gelenkrheumatismus könne auch mit Hydrocortison nicht völlig zur Ausheilung gebracht werden. Eine wesentliche Besserung und eine Förderung der Bewegungsfreiheit der kranken Gelenke ist nicht zu verkennen. Als D o s e n werden vorgeschlagen: In die großen Gelenke spritzt man 25—50 mg, in die kleineren Gelenke werden 10—20 mg injiziert. Eine breite Anwendung scheitert immer am Kostenpunkt.

Eindrucksvoll war mir jedoch folgender Krankheitsverlauf: Jetzt 42j. Patientin, leidet seit 2 Jahren an einem primär chronischen Gelenkrheumatismus, vorwiegend der Handgelenke. Völlige Bewegungseinschränkung beider Hände. Zunächst habe ich in das rechte Handgelenk 15 mg Hydrocortison[2]) injiziert. 2 Tage später die gleiche Menge in das rechte Handgelenk. Daraufhin völlige Beschwerdefreiheit. 4 Tage nach der ersten Injektion erneut 20 mg Hydrocortison in beide Handgelenke. Seit dieser Zeit sind die Gelenke abgeschwellt; es trat eine überraschende Bewegungsfreiheit ein. Bei der dritten intraartikulären Injektion konnte bereits Gelenkflüssigkeit festgestellt werden. Bei der ersten Injektion und auch bei der zweiten Injektion war dies nicht möglich. Die Patientin benötigt seit dieser Zeit keinerlei Schmerzmittel.

Ich habe den Eindruck, daß man mit Hydrocortison beim chronischen Gelenkrheumatismus, so die Versteifung nicht allzu sehr vorangeschritten ist, Erfolge erzielen kann.

Anschr. d. Verf.: München 23, Herzogstr. 62.

[2]) „Scheroson", das mir dankenswerterweise von der Firma Schering überlassen wurde.

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Jena (Direktor: Prof. Dr. W. B r e d n o w)

Differenzierung pulmonaler und kardialer Insuffizienz bei chronischen Lungenkrankheiten

von Dr. med. Rudolf S c h a r f

Zusammenfassung: Bei chronischen Lungenkrankheiten ist mit Veränderungen der Lungenstrombahn, die die Arbeit des rechten Herzens erschweren, und mit Störungen des pulmonalen Gaswechsels zu rechnen. Derartige kardiale und pulmonale Insuffizienzen lassen sich mit synchroner Kreislaufzeit-Bestimmung (Äther-Decholin) im Arbeitsversuch routinemäßig und ohne jeden apparativen Aufwand aufdecken und differenzieren. Die pulmonale Insuffizienz ist gekennzeichnet durch relativ zu lange Ätherzeiten unter Ruhe- und Arbeitsbedingungen mit deutlicher Kreislaufzeit-Verkürzung nach der Belastung, während sich bei der kardialen Rechtsinsuffizienz die Kreislaufzeiten und besonders die Ätherzeit nach Muskelarbeit verlängern. Bei Kombination respiratorischer mit kardialer Insuffizienz kann die Beurteilung erschwert sein, ist dann aber möglich auf Grund außerordentlich kleiner Decholin-Ätherzeit-Differenzen, die nicht allein zirkulatorisch bedingt sein können. Gelegentlich erreicht dann die Verlängerung der Ätherzeit so extreme Ausmaße, daß sie absolut größer ist als die Decholinzeit. Die Ursachen respiratorisch bedingter Ätherzeit-Verlängerungen werden erörtert.

Die engen anatomischen und funktionellen Beziehungen der Lunge zum Kreislaufapparat haben bei chronischen Lungenkrankheiten Funktionsstörungen zur Folge, die beide Systeme betreffen. Neben der Behinderung der respiratorischen Leistung mit ihren Auswirkungen auf den pulmonalen Gaswechsel erfährt die Hämodynamik des Lungenkreislaufs Veränderungen, die erhöhte Belastungen für das rechte Herz bedeuten und somit zur kardialen Insuffizienz führen können.

Bei der häufig recht ähnlichen Symptomatik respiratorischer und hämodynamischer Funktionsminderungen bereitet deren klinische Differenzierung oft große Schwierigkeiten. Für gutachtliche Entscheidungen und besonders im Hinblick auf das therapeutische Vorgehen ist sie jedoch von größter Bedeutung. Vor allem der häufig an einer Insuffizienz des rechten Herzens erfolgende letale Ausgang chronischer Lungenkrankheiten erfordert dringend Maßnahmen zu rechtzeitiger Erfassung und Behandlung dieser kardialen Komplikation.

Spiroergometrie und Herzkatheterisierung ermöglichen eine exakte Differenzierung kardialer und pulmonaler Ruhe- und Arbeitsinsuffizienzen (Knipping [14], Bolt u. Mitarbeiter [4, 5, 6], Valentin, Venrath [32]), sind aber nicht als Routinemethoden anzusehen und nur an einzelnen größeren Kliniken durchführbar. Dies trifft auch zu für die Funktionsbeurteilung des kardio-pulmonalen Systems mit Hilfe stufenförmig dosierter Belastung durch inspiratorische Stenose (Hochrein, Schleicher [11]).

Es ist nun aber möglich, auch mit **Kreislaufzeit-Bestimmungen** direkte Einblicke in die veränderte Hämodynamik des Lungenkreislaufs zu gewinnen und aus dem Verhalten der Ätherzeit respiratorische Funktionsstörungen zu erkennen, so daß auch mit dieser einfachen diagnostischen Methode die Differenzierung kardialer und pulmonaler Insuffizienzen gelingt.

Über Kreislaufzeitbestimmungen und das von uns gebrauchte Verfahren, das auf einer Kombination der von Bock, Fink (3) und Godel, Chéhale (9) angegebenen Äther-Decholin-Methode mit einer körperlichen Arbeitsleistung beruht, wurde schon berichtet (25, 26), so daß hier nur hervorgehoben werden muß, daß synchrone Kreislaufzeitbestimmungen im Arbeitsversuch eine getrennte Beurteilung der Kreislaufsituation im Stromgebiet des rechten und des linken Herzens aus dem Vergleich der Ätherzeit (ÄZ) und der Decholin-Ätherzeit-Differenz (DZ-ÄZ) ermöglichen.

Unter normalen Bedingungen ist die ÄZ ebenso lang wie die DZ-ÄZ (im Mittel 6 Sek.) bzw. die Decholinzeit (DZ) doppelt so groß (durchschnittlich 13 Sek.) wie die ÄZ, ein Verhalten, das auch bei Kreislaufumstellungen nach körperlicher Arbeitsleistung gewahrt bleibt, in der Verkürzungen der Kreislaufzeiten das leistungsfähige Herz kennzeichnen. Beim insuffizienten Herzen hingegen ergibt die synchrone Bestimmung der beiden Zirkulationszeiten nach Muskelarbeit deutlich längere Werte als unter Ruhebedingungen, wobei sich die kardiale Rechtsinsuffizienz durch überwiegende Verlängerung der ÄZ von der Linksinsuffizienz mit besonderer Vergrößerung der DZ-ÄZ unterscheidet (Tab. 1).

	Normal			Rechts-insuffizienz			Links-insuffizienz		
In Sekunden:	ÄZ	DZ	DZ—ÄZ	ÄZ	DZ	DZ—ÄZ	ÄZ	DZ	DZ—ÄZ
In Ruhe	6	13	7	12	19	7	7	20	13
Nach Arbeit	4	8	4	20	28	8	9	31	22

Tab. 1: Prinzipielle Unterschiede zwischen intakter Herzleistung, Rechts- und Linksinsuffizienz bei synchroner Kreislaufzeitbestimmung im Arbeitsversuch

In dieser Tab. wird bewußt auf die Angabe von Streuwerten verzichtet, da nicht die absoluten Zeiten für die Unterscheidung von Rechts- und Linksinsuffizienzen maßgebend sind, sondern lediglich das relative Verhältnis der ÄZ, DZ und DZ-ÄZ sowohl unter Ruhebedingungen als auch bezüglich deren Änderung nach der Arbeitsleistung (Scharf [25, 26, 27]).

Von wesentlicher Bedeutung im Hinblick auf die frühzeitige Erfassung kardialer Komplikationen bei Lungenkrankheiten ist die Beobachtung, daß latente Dekompensationszustände in den Kreislaufzeiten keine prinzipiellen Unterschiede gegenüber manifesten Insuffizienzen aufweisen (26, 27). Es gelingt also, die drohende Rechtsherzschwäche schon zu einem Zeitpunkt zu ermitteln und der Behandlung zuzuführen, in dem der Kreislauf klinisch noch voll kompensiert erscheint. Darüber hinaus unterscheidet sich die Arbeitsinsuffizienz des rechten Herzens von der Ruheinsuffizienz: im ersten Falle sind ÄZ und DZ-ÄZ unter Ruhebedingungen gleich lang, und erst nach Arbeitsleistung überwiegt die ÄZ, bei der Ruheinsuffizienz besteht diese Veränderung schon vor der Belastung.

Bei einem Teil der mittels Kreislaufzeit-Bestimmungen untersuchten Lungenkranken ergibt sich nun ein sehr auffallender Befund: die ÄZen sind sowohl unter Ruhebedingungen als auch nach der Arbeitsleistung gegenüber den Normalwerten stark verlängert ohne entsprechend gleichsinnige Veränderungen der DZen. Mit der Verkürzung beider Kreislaufzeiten nach der Arbeitsleistung scheidet die Möglichkeit einer Insuffizienz des rechten Herzens als Ursache der isolierten ÄZ-Verlängerungen aus. Gelegentlich ist die ÄZ so extrem lang, daß sie mit der im normalen Bereich liegenden oder selbst mäßig verlängerten DZ zusammenfällt, und bei einzelnen Kranken ist sogar ein paradoxes Verhalten beider Zirkulationszeiten insofern zu beobachten, als hier die ÄZen absolut länger sind als die DZen, so daß die DZ-ÄZ nicht nur in Fortfall kommen, sondern sogar negativ werden kann (Tab. 2).

	a			b			c		
In Sekunden:	ÄZ	DZ	DZ—ÄZ	ÄZ	DZ	DZ—ÄZ	ÄZ	DZ	DZ—ÄZ
In Ruhe	10	14	4	13	16	3	18	16	—2
Nach Arbeit	6	9	3	17	18	1	24	19	—5

Tab. 2: Kreislaufzeiten bei pulmonaler Insuffizienz a) ohne, b) mit Insuffizienz des rechten Herzens, c) schwere pulmonale und kardiale Insuffizienz mit absolut verlängerter ÄZ.

Es erhebt sich die entscheidende Frage nach den Ursachen dieser auffallenden Kreislaufzeit-Veränderungen, für die ein Irrtum der Untersuchten in der Geruchs- oder Geschmackswahrnehmung auf Grund zahlreicher Kontrollen, auch mit objektiv nachweisbaren Teststoffen, generell ausscheidet (29). Eine pathologische Verkürzung der DZ-ÄZ könnte durchaus mit arterio-venösen Kurzschlüssen im Lungenkreislauf (v. Hayek [10]) in Verbindung gebracht werden (Bock [2]), für die v. Hayek (10) das Durchflußvolumen auf 10%, Hochrein, Schleicher (11) in pathologischen Fällen bis zu 60 bis 70% der pulmonalen Blutmenge einschätzen, während Julich (13) die venöse Blutbeimischung zum arterialisierten Lungenblut bei Gesunden mit etwa 10%, bei Herzkranken und Emphysematikern mit 24% errechnet. Weiter wäre an erhöhte Blutstromgeschwindigkeit im Lungenkreislauf bei Emphysem (Blumgart [1]) infolge Verkleinerung des Gesamtquerschnittes der Lungenkapillaren zu denken. Beim Emphysem liegt aber die Kreislaufzeit durchaus im normalen Bereich (Kopelman [15]), während Hochrein, Schleicher (11) sogar eine verminderte Blutstromgeschwindigkeit im Lungenkreislauf feststellen. Auch bei Bronchialkarzinomen mit den verschiedenartigsten Komplikationen findet Stanischeff (31) die objektiv ermittelte Lungenzirkulationszeit regelmäßig deutlich verlängert, Ergebnisse, die der Annahme funktionell wirksamer intrapulmonaler Kurzschlußwege doch wohl widersprechen. Diese müßten ja auch die Kreislaufzeiten im Sinne verkürzter DZen verändern. Die bei chronischen Lungenkrankheiten beobachtete pathologisch kleine oder gar negative DZ-ÄZ beruht jedoch nicht auf verkürzter DZ, sondern auf einer charakteristischen **Verlängerung der Ätherzeit,** die weder mit einer Einengung des Lungenkreislaufs noch mit arterio-venösen Kurzschlußverbindungen erklärt werden kann. Das typische Verhalten der Kreislaufzeiten bei

Lungenkranken weist vielmehr in ganz andere Richtung (S c h a r f [28]).

Um die Möglichkeiten zur Erfassung **r e s p i r a t o r i s c h e r I n s u f f i z i e n z e n** mittels synchroner Kreislaufzeit-Bestimmung im Arbeitsversuch zu erkennen, muß erwähnt werden, daß Äther und Decholin mit Erreichen der Lungen- bzw. Zungenkapillaren noch nicht zu ihren eigentlichen Erfolgsorganen gelangt sind. Für das Decholin ist dies ohne Bedeutung, da die Geschmacksempfindung durch direktes Herantreten des Bitterstoffes an die Geschmacksknospen und nicht etwa auf dem Umweg über mit diesem vermischtes Sekret der Speicheldrüsen ausgelöst wird (E l i a s, L a u b [8]). Beim Äther aber kommt zum durchlaufenen Kreislaufabschnitt noch der extravasale von den Lungenkapillaren bis zum Riechepithel der Nase hinzu. Beim Gesunden ist eine wirklich bedeutungsvolle Verzögerung der ÄZ in diesem Abschnitt nicht zu erwarten. Beim Lungenkranken hingegen kann die Exhalation des gasförmigen Äthers behindert sein mit dem Ergebnis einer nicht hämodynamisch bedingten Verlängerung der ÄZ, für die im wesentlichen drei Ursachen zu erörtern sind: 1. hochgradig herabgesetzte Atembewegungen, die fast nur die Luft im toten Raum verschieben, während sie in den Alveolen praktisch stagniert, 2. abnorme Sekretanhäufung in den Luftwegen, 3. Veränderungen der respirierenden Alveolar-Kapillarfläche.

Der Annahme von ÄZ-Verlängerungen infolge sehr reichlichen Bronchialsekretes in allen Luftröhrenästen — und nur dann könnte die Exhalation des Äthers meßbar verzögert sein — widerspricht der häufig völlig negative auskultatorische Befund. Ein stärkerer Einfluß auf die ÄZ ist schon von verminderter Alveolen-Belüftung bei herabgesetzten Atembewegungen oder bei ausgedehnten Spasmen der Bronchusmuskulatur, weiter bei hochgradiger Einschränkung des Lungenparenchyms mit massiver Verminderung der alveolaren Ventilation zu erwarten, die zu einer Erniedrigung der alveolaren Sauerstoffspannung führen (R o s s i e r [22]). Von besonderer Bedeutung für extravasale ÄZ-Verlängerungen scheinen uns jedoch Veränderungen der respirierenden Schicht zu sein, für die B r a u e r (7) den Begriff der **P n e u m o n o s e** geprägt hat.

Derartige Strukturänderungen zwischen Kapillar- und Alveolarlumen sind von pathologisch-anatomischer Seite nachgewiesen (P a r k e r, W e i s s [21], v. H a y e k [10], M e e s e n [19], M o e l l [20], z u J e d d e r l o h [12]) und von R ü h l (23, 24) experimentell erzeugt worden. Auf Grund klinischer Befunde haben S c h o e n (30) und K r o e t z (16, 17) auf die Möglichkeit pulmonaler Gaswechselstörungen im Sinne der Pneumonose hingewiesen.

In funktioneller Hinsicht ist es von recht untergeordneter Bedeutung, welche der aufgeführten Möglichkeiten bezüglich der behinderten Ätherexhalation von maßgebendem Einfluß sein mag. Ihnen allen ist gemeinsam eine Störung des pulmonalen Gaswechsels, die sich besonders schwerwiegend auf die arterielle Sauerstoffsättigung auswirken muß. Dem entspricht der Befund ausgedehnter Zyanosen und oft hochgradiger Polyglobulien bei den Kranken, deren Kreislaufzeit-Bestimmung mit aller Deutlichkeit auf das Vorliegen einer pulmonalen Insuffizienz hinweist. In all diesen Fällen nimmt unter Sauerstoffatmung die Zyanose ab, und die Vergrößerung des Erythrozytenvolumens geht deutlich zurück.

Bei den Kranken, deren ÄZen gegenüber den DZen absolut verlängert sind, summieren sich fraglos mehrere den pulmonalen Gaswechsel erschwerende Faktoren mit hämodynamischen Veränderungen. In diesen Fällen besteht außerordentlich häufig eine latente oder manifeste Insuffizienz des rechten Herzens, die in der Verlängerung der Kreislaufzeiten, besonders einer weiteren Zunahme der ÄZ nach geleisteter Muskelarbeit und in der nur selten fehlenden pathologischen Venendruckerhöhung faßbar wird. Auf Grund anatomischer Befunde an den Anastomosen zwischen Bronchial- und Pulmonalarterien muß außerdem angenommen werden, daß diese bei der Pulmonalsklerose, die in unserem Krankengut relativ häufig vorkommt, in umgekehrter Richtung durchströmt werden (L a p p [18]). Venöses Lungenschlagaderblut wird also über erweiterte Bronchialarterienäste und die Kapillarnetze der Endbronchien zu den Kapillarnetzen der Alveolen umgeleitet. Auf dem Wege über diesen Kollateralkreislauf kann somit die ÄZ eine zusätzliche Verlängerung erfahren.

Die bei über 100 Patienten mit chronischen Lungenkrankheiten der verschiedensten Ätiologie und bei pleuralen Prozessen vorgenommene Bestimmung zweier Kreislaufzeiten im Arbeitsversuch hat respiratorische Insuffizienzen erwartungsgemäß besonders bei generalisierten Veränderungen des Lungenparenchyms ergeben, also vor allem bei hochgradigem Emphysem und bei diffusen infiltrativen Prozessen, bei Silikose und Miliartuberkulose. Aber auch bei erheblichen Thoraxdeformierungen und beim Pneumothorax, besonders dem doppelseitigen, gelang wiederholt der eindeutige Nachweis einer pulmonalen Insuffizienz. Einschränkungen der kardialen Leistungsfähigkeit im Sinne einer Insuffizienz des rechten Herzens fanden sich bei den verschiedenartigsten pulmonalen und pleuralen Krankheitsgruppen in annähernd gleicher Häufigkeit. Naturgemäß unterscheidet sich das Versagen des rechten Herzens als Komplikation einer Lungenkrankheit im Ausfall der Kreislaufzeit-Bestimmungen nicht von der primär zirkulatorisch bedingten Rechtsinsuffizienz. Umgekehrt wird mit der gleichen Methode synchroner Kreislaufzeit-Bestimmungen im Arbeitsversuch auch bei primären Herzkrankheiten mit chronischer Lungenstauung der Nachweis pulmonaler Gaswechselstörungen neben der Feststellung der veränderten Hämodynamik erbracht.

S c h r i f t t u m : 1. Blumgart: zit. n. Uhlenbruck: Die Herzkrankheiten. J. A. Barth, Leipzig 1949. — 2. Bock: Verh. dtsch. Ges. Kreisl.forsch., 17 (1951), S. 222. — 3. Bock u. Fink: Zbl. inn. Med., 58 (1937), S. 49 u. 81. — 4. Bolt u. Zorn: Zschr. inn. Med. (1951), S. 729. — 5. Bolt, Valentin, Venrath u. Weber: Med. Klin. (1952), S. 733. — 6. Bolt, Valentin u. Venrath: Med. Klin. (1952), S. 1691. — 7. Brauer: Verh. dtsch. Ges. inn. Med., 44 (1932), S. 120. — 8. Elias u. Laub: Wien. klin. Wschr. (1935), S. 74. — 9. Godel et Chéhale: Presse méd., 3 (1936), S. 48. — 10. v. Hayek: Verh. dtsch. Ges. Kreisl.forsch., 17 (1951), S. 17. — 11. Hochrein u. Schleicher: Med. Klin. (1953), S. 765. — 12. zu Jedderloh: zit. n. Moell 20. — 13. Julich: Verh. dtsch. Ges. Kreisl.forsch., 18 (1952), S. 322. — 14. Knipping: Dtsch. med. Wschr. (1952), S. 487. — 15. Kopelman: Brit. Heart J., 13 (1951), S. 301. — 16. Kroetz: Verh. dtsch. Ges. inn. Med., 41 (1929), S. 449. — 17. Kroetz: Verh. dtsch. Ges. inn. Med., 43 (1931), S. 105. — 18. Lapp: Verh. dtsch. Ges. Path., 34 (1950), S. 273. — 19. Meesen: Verh. dtsch. Ges. Kreisl.forsch., 17 (1951), S. 25. — 20. Moell: Beitr. path. Anat., 105 (1941), S. 366. — 21. Parker a. Weiss: Amer. J. Path., 12 (1936), S. 573. — 22. Rossier: Verh. dtsch. Ges. Kreisl.forsch., 17 (1951), S. 67. — 23. Rühl: Arch. exper. Path. u. Pharmak., 158 (1930), S. 282. — 24. Rühl: Arch. exper. Path. u. Pharmak., 164 (1932), S. 695. — 25. Scharf: Dtsch. Gesdh.wes. (1951), S. 1443. — 26. Scharf: Zschr. klin. Med., 149 (1952), S. 31. — 27. Scharf: Zschr. klin. Med., 149 (1952), S. 470. — 28. Scharf: Verh. dtsch. Ges. Kreisl.forsch., 18 (1952), S. 328. — 29. Scharf: Zschr. inn. Med. (1953), S. 298. — 30. Schoen: Verh. dtsch. Ges. inn. Med., 41 (1929), S. 422. — 31. Stanischeff: Langenbecks Arch. u. Dtsch. Zschr. Chir., 266 (1950), S. 227. — 32. Valentin u. Venrath: Beitr. Klin. Tbk., 107 (1952), S. 35.

Anschr. d. Verf.: Jena, Med. Univ.-Klinik.

Probata auctoritatum

Lungengangrän

Die Lungengangrän ist Folge eines jauchigen Gewebszerfalls und an die Anwesenheit anaërober Bakterien gebunden, die wohl nie in Reinkultur angetroffen werden, sondern in Mischflora mit anderen Bakterien zu finden sind. Stark fötider Geruch ist sehr kennzeichnend für das Krankheitsbild.

Ob normal belüftetes Lungengewebe für Anaërobier angreifbar ist, scheint zweifelhaft. Meistens entsteht der Lungenbrand in Gewebsteilen, die schon geschädigt sind, z. B. in pneumonischen Infiltraten oder verletzten Parenchymteilen. Auch geschwächte Abwehrkraft (Diabetes) ist für das Gedeihen der Keime bedeutungsvoll. Schwere Krankheitsfälle sind durch rasch fortschreitenden Parenchymzerfall mit hohem Fieber, Schüttelfrösten und

septischen Allgemeinerscheinungen ausgezeichnet. Der Versuch, den Herd durch einen baldigen operativen Eingriff auszuschalten, mißlingt oft. Zum Glück sind diese Fälle selten. Viel häufiger verläuft die Gangrän unter dem Bild eines Lungenabszesses; beide Formen weisen dann in ihren Verlauf große Ähnlichkeit auf und lassen sich nicht auf Anhieb unterscheiden. Kulturelle Untersuchungen der Bakterienflora mit Resistenzbestimmungen gegen antibiotische Mittel klären die Diagnose und weisen einen wichtigen therapeutischen Weg. Das Salvarsan hat zwar seinen Wert nicht völlig eingebüßt, ist aber durch die Antibiotika stark in den Hintergrund gedrängt worden. Man gibt das bei kulturellem Test wirksamste Antibiotikum. Ergänzung der üblichen Anwendungsformen antibiotischer Mittel durch Inhalationsmaßnahmen hat sich als sehr zweckmäßig und erfolgreich erwiesen. Da die Lungengangrän im Krankheitsablauf oft mehr und mehr den Charakter der putriden Infektion einbüßt und die Eigenschaften des Abszesses gewinnt, gelten für die Indikation zum Eingriff ähnliche Regeln wie für die Abszeßbehandlung: Man wartet, bis der Herd abgegrenzt ist und die akuten Erscheinungen abklingen. Wenn nach 6—8 Wochen nicht eine deutliche objektiv feststellbare Besserung erkennbar ist, soll man chirurgisch eingreifen.

Prof. Dr. K. Voßschulte, Gießen, Chirurg. Klinik, Klinikstraße 37.

Für die Praxis

Digitoxin (Digimerck) in der Landpraxis und sonstige Beobachtungen in der Herzbehandlung

von Dr. med. E. Ziegler, Much

Zusammenfassung: Versuch einer Würdigung der Digitoxin-Therapie in der Hand des praktischen Arztes. Es werden einige Indikationsgebiete abgegrenzt und Dosierungsfragen erörtert.
Die ausgezeichnete Wirksamkeit des Digitoxin wird hervorgehoben. Verf. kann Strophanthin fast ganz entbehren und verzichtet völlig auf Hg-Diuretika.
Diagnose und Therapie des Herzinfarktes werden besprochen. Dabei kurzer Hinweis auf die frappante Wirkung der Kardiazol-Quaddel beim frischen Infarkt.
Es wird auf die überraschende Hilfe chiropraktischer Maßnahmen bei Angina pectoris, Hypertonie und Herzinsuffizienz aufmerksam gemacht.
Bemerkenswert ist die wesentlich günstigere Lebenserwartung der mit Digitoxin behandelten Herzkranken.

Seit Anfang 1949 wende ich auf Anregung eines namhaften Klinikers das **Digitoxin** (Digimerck) an.

Ich will versuchen, einen Überblick über die Erfahrungen zu geben, die ich in einer Landpraxis gesammelt habe. Dabei möchte ich gerade den praktischen Ärzten die erhebliche Erleichterung bei der Behandlung ihrer Herzkranken mit Digitoxin vor Augen führen.

Bei etwa 150 Herzpatienten, die ich zum größten Teil seit 4—8 Jahren behandele, glaube ich einen genügend großen Erfahrungsschatz gesammelt zu haben, um ihn der Öffentlichkeit unterbreiten zu können.

Ich beschränke mich in meinem Bericht auf die klinische Auswirkung des Medikamentes und lasse alle theoretischen Erörterungen über seine Wirkungsweise beiseite, die andernorts genügend klargelegt ist.

Für den Landarzt bringt das Digitoxin in der Dauerbehandlung, aber auch bei manchem akuten Fall, eine ganz wesentliche Zeit- und Wegeersparnis. Darüber hinaus erspart es bei schlechten Venen viel mühsames Suchen und befreit den Patienten von recht schmerzerfüllten Stunden.

Das Digitoxin hat eine ganz neue Situation geschaffen. Anstatt 30—40 meiner Patienten erhalten heute noch 5 Kombetin.

Um deutlich zu machen, wie sich die Behandlungsweise durch das Digitoxin geändert hat, schildere ich kurz, in welcher Weise ich früher vorging, und wie ich heute behandele.

Die schwere Herzinsuffizienz wird im Privathaus und in unserem kleinen Belegkrankenhaus zunächst mit Bettruhe und 3 Safttagen angegangen. Die dyspnoischen und unruhigen Patienten erhalten anfangs Morphium. Daneben gebe ich gern 6—8 Phenaemaletten zur allgemeinen Beruhigung. Die Patienten sollen die erste Woche vor sich hindösen und so das Herz möglichst wenig belasten. Dem gleichen Zweck dienen die Safttage. Meist warte ich dann 2—3 Tage, bis ich mit dem Herzmittel beginne. Nur wenn die Hilfe ganz dringlich ist, spritze ich sofort $^1/_4$ mg Strophanthin.

Ich spritzte früher $^1/_4$ mg Strophanthin, bis die ärgste Not überstanden war. Die Strophanthininjektionen wurden 4 Wochen täglich, 4 Wochen jeden 2. Tag, 4 Wochen 2mal wöchentlich fortgesetzt und gingen in eine Dauertherapie von 1—2 Injektionen in der Woche über. Die Strophanthindosis pflegte ich nach 4—6 Wochen bei entsprechender Indikation auf $^1/_2$ mg zu erhöhen, seitdem ich es mehrfach erlebt hatte, daß Patienten, die lange Wochen täglich mit $^1/_4$ mg Kombetin und zusätzlich Salyrgan stationär behandelt worden waren, und die ohne ausreichende Kompensation und mit Ödemen nach Hause kamen, nach $^1/_2$ mg Kombetin 3mal wöchentlich ohne Salyrgan die Ödeme verloren und rasch leistungsfähig wurden.

Die Indikation zur Erhöhung der Strophanthindosis auf $^1/_2$ mg gab mir dabei die schlechte Erholung des Patienten, kenntlich an größerer Atemnot, ungenügendem Zurückgehen der Lebervergrößerung oder stärkeren Ödemen. Die mit $^1/_4$ mg gut kompensierten Patienten erhielten diese Dosis weiter.

B. H.: Der heute 87jährige wurde Anfang 1949 wegen einer dekompensierten Aorteninsuffizienz (RR 150/50) ins Krankenhaus gelegt und erhielt dort 4 Wochen lang tägl. $^1/_4$ mg Strophanthin. Er kam mit starken Ödemen und erheblicher Dyspnoe zurück. Ich steigerte die Kombetin-Dosis auf $^1/_2$ mg und spritzte 8 Wochen lang 3mal wöchentl., dann 4 Wochen 2mal und setzte schließlich auf 2 Tabletten Digitoxin um. Der sehr lebhafte alte Herr ist mit 1—2—1—2 Digitoxin-Tabl. tägl. seit Jahren recht gut in Ordnung. Nach achtwöchiger Behandlung mit $^1/_2$ mg Strophanthin war der Mann ödemfrei.

Wenn die volle Leistungsfähigkeit etwa ein halbes Jahr erreicht war, versuchte ich auf Digipurat-, Pandigal- oder Cedilanidtropfen umzusetzen. Je nachdem, ob es sich um normale, auffallend niedrige Pulswerte oder gar um Überleitungsstörungen handelte.

Diese Umstellung auf 3mal 10 bis 3mal 20 Tropfen der erwähnten Mittel — manchmal wurden ohne ersichtlichen Grund auch nur 2mal 5 Tropfen vertragen — brauchte immer besondere Sorgfalt und war in nicht wenigen Fällen vom Risiko erneut einsetzender Herzinsuffizienz belastet, die dann zur ständigen Strophanthinmedikation zwang.

Was ich eben anführte, gilt für die Insuffizienz, sei sie feucht oder trocken, beim reinen Altersherzen, bei der Hypertonie, bei der Herzschwäche nach Infekten und bei Aorteninsuffizienz.

Mitralfehler erforderten ein differenzierteres Vorgehen. Hier verwandte ich meist Pandigal oder Cedilanid und schlich mich in der Dosierung allmählich ein.

Meine Herztherapie änderte sich weitgehend, seitdem ich nach etwa einem halben Jahr des Tastens mit dem

Digitoxin immer vertrauter werde und auf die anderen Mittel fast ganz verzichte. Ich werde später darauf eingehen, unter welchen Bedingungen ich Kombetin, Pandigal oder Cedilanid heute noch anwende.

Wir wollen nun wieder den gleichen Weg von der schweren Insuffizienz zur Dauerbehandlung gehen wie eben und sehen, mit welchen **Digitoxindosen** ich meist auskomme.

Der schwer dekompensierte Patient erhält 2—3 Tage 3mal 2 Tabletten Digitoxin, je nach Reaktion des Pulses und je nach Verträglichkeit, auch bis zu 5—6 Tagen. Sinken die Pulswerte ab, gehe ich zunächst 2—3 Tage auf 2mal 2 und dann auf 2 Tabletten zurück. Alles das geht nicht schematisch vor sich. Ich variiere von Fall zu Fall und richte mich nach der Besserung des Allgemeinzustandes, nach den Pulswerten, dem Stand der Leber, Ingangkommen der Ausscheidung u. dgl. mehr.

Diese Dinge lassen sich nicht im einzelnen festlegen. Der Patient muß in seinem ganzen Verhalten beobachtet werden. Danach richtet sich das Tempo, in dem man die Digitoxindosis verringert. Mit 3—5 Tagen 3mal 2, 3 Tagen 2mal 2 und etwa 14 Tagen 2 Tabletten pflege ich im allgemeinen die schlimmste Dekompensation zu überwinden. Sehr oft kann schon nach 2 Tagen auf 4 und nach weiteren 2 Tagen auf 2 Tabletten übergegangen werden. Kommt man mit der oben skizzierten Therapie nicht weiter, hat es sich mir als zweckmäßig erwiesen, die Digitoxinmedikation 3 Tage auszusetzen und erneut höher zu dosieren, etwa 3 Tage wieder 4 Tabletten oder eine Woche 3 Tabletten täglich. Die Therapie will meiner Ansicht nach ganz fließend angefaßt werden, ganz mit lockerem Handgelenk. Das Festhalten an einem starren Schema bringt nicht weiter. Man muß ständig auf die Reaktion des Kranken reagieren.

Bevor ich dazu übergehe, wie ich die Patienten auf die Dauer einstelle, noch kurz die höchsten Dosen, die ich gab, und das Verhalten bei Unverträglichkeitserscheinungen am 2.—3. Tag der Digitoxinbehandlung.

Am höchsten dosierte ich mit 3mal 3 Digitoxintabletten im folgenden Fall:

M. M.: 12. 49: Die 63jährige war nie ernstlich krank. Asthma cardiale seit 5 Tagen. Starke Adipositas. Linker Herzrand 2 Querfinger außerhalb der Mamillarlinie. RR 200/120. Absolute Arrhythmie. Pulsdefizit von 140 : 100. Orthopnoe. Therapie: 3×3 Digitoxin, Morphium. Am nächsten Tag ist das Pulsdefizit ausgeglichen. Danach 3 Tage 3×2, 3 Tage 2×2, weiter längere Zeit 2 Tabl. Digitoxin tägl. Fast völlige Kompensation. Die Patientin verrichtet ihre Hausarbeit, bis ein Schlaganfall sie ein Jahr später hinrafft.

Traten am 2. oder 3. Tag bei einer Gabe von 3mal 2 Tabletten Digitoxin Übelkeit und Brechreiz oder in seltenen Fällen Erbrechen auf, setzte ich Digitoxin 3 Tage ab und gab in der Folge nur 2mal 2 Tabletten. Damit kam ich dann aus. Dabei achtete ich immer auf erneute Überdosierungserscheinungen. Ich ließ mich durch die genannten Zwischenfälle nie dazu verleiten, die Digitoxinmedikation ganz abzusetzen, sondern ging immer nur mit der Höhe der Dosis zurück und richtete mich dabei nach dem klinischen Bild, das sich nach den 3 digitoxinfreien Tagen bot. Waren Atemnot und Pulsfrequenz gut zurückgegangen, hatte sich die Leber wesentlich verkleinert, gab ich evtl. nur 3 oder gar nur 2 Tabletten pro Tag.

Die meisten Fälle wurden auf diese Weise im Privathaus behandelt. Wenn die ersten 8—10 Tage durchgestanden sind, braucht der Patient nicht mehr täglich besucht zu werden. Man ist nicht mehr so angebunden wie früher bei der Kombetintherapie. Durch das Digitoxin stehen wir heute souverän da.

Bevor ich zur Dauermedikation komme, streife ich noch besondere **Indikationen.**

Der Herzinfarkt gibt dem Praktiker schon in der Diagnostik besondere Probleme auf. Oft genug gelingt es nicht, ihn sicher von einer Angina pectoris abzugrenzen. Doch glaube ich, bei den bislang von der Angina pectoris nicht oder kaum belästigten Patienten dann einen Infarkt annehmen zu dürfen, wenn das Ereignis plötzlich mit großer Gewalt hereinbricht und der Kranke im schweren Kollaps, in kaltem Schweiß gebadet, mit heftigster Oppression daliegt und sich nicht zu rühren wagt. Ist der Puls auf Werte unter 40 gesunken, weiß man, daß die Diagnose Infarkt stimmt. Aber oft genug fehlt ein derartiger Anhalt. Man findet nur eine absolute Irregularität oder einen frequenten Puls in regelmäßiger Schlagfolge. Da kann die Sicherstellung der Diagnose erst in den nächsten Tagen auf Grund der Temperaturerhöhung oder auf Grund von Reibegeräuschen erfolgen. Blutsenkung, Leukozytenzählen fallen für den Praktiker aus, und das Ekg liegt in weiter Ferne. Es muß rasch geholfen werden. Deshalb treten Fragen der Differentialdiagnose in die weite Linie.

Ich gebe zunächst 0,24 Euphyllin zusammen mit 0,01 Pantopon i.v. und warte die Wirkung ab. Mehrfach erholten sich die Patienten im Laufe einer Viertelstunde. Das Vernichtungsgefühl verschwand in kurzer Zeit, und der Kollaps ging zurück. Half die erste Euphyllingabe in einer halben Stunde nicht, spritzte ich wieder 0,24 Euphyllin oder neuerdings auch eine Ampulle Niconacid. Ich habe von der Wirkung dieser Medikation einen sehr günstigen Eindruck. Der Praktiker hat ja den großen Vorteil, in einem ganz frühen Zeitpunkt zu dem Kranken zu kommen, zu einer Zeit, in der vorerst nur massive Krampfzustände der Kranzgefäße vorliegen, die sich weitgehend lösen lassen.

In einem Fall hatte ich bei einer Patientin einen ganz verblüffenden Erfolg durch intrakutane Injektion von Cardiazol, das ich als Quaddeln beidseits des Sternums setzte. Als die 4. Quaddel saß, waren die Schmerzen weg, und die Kranke konnte frei durchatmen.

Die Hautquaddeln nach Dick wandte ich bis dato bei Gallen- und Nierenkoliken mit stets überraschendem und promptem Erfolg an. Die Methode hat sich mir gelegentlich auch als gutes Mittel erwiesen, entzündliche und spastische Zustände differentialdiagnostisch zu trennen, da sie nur bei Spasmen der glatten Muskulatur wirkt. Auf Grund dieser Erfahrungen machte ich nun vor kurzem auch bei dem Herzinfarkt damit einen Versuch, trotzdem ich einen ähnlichen Hinweis in der Literatur bislang nicht fand. Eine so rasche Wirkung sah ich noch bei keiner früher angewandten Therapie. Ich werde der Sache weiter nachgehen und glaube, daß diese Behandlungsart eine Nachprüfung in weiterem Rahmen verdient.

Sch. M.: Die heute 69j. Frau trat 1949 in meine Behandlung. Sie klagte schon seit Jahren über Atemnot bei Anstrengung, häufige Kopfschmerzen und Nykturie. Die Herzgrenzen sind durch eine starke Brustkorbdeformierung infolge Kyphoskoliose nicht sicher festzulegen. RR 190/100. Puls und Urin o. B. Therapie: Digitoxin, Phenaemaletten. 1950 wegen einer Dekompensation 4 Wochen stationäre Strophanthin-Behandlung. Weiter Digitoxin.

Jan. 1951 heftigste Brustschmerzen, die in beide Schultern ausstrahlen, Vernichtungsgefühl, liegt in schwerem Kollaps. Puls irregulär, 28. Auf dreimalige i.v. Euphyllin-Injektion gehen die Erscheinungen im Laufe des Tages zurück. Der Puls bleibt noch Wochen bei 28. Therapie: 1/4 Kombetin, Euphyllin. Nach Anstieg des Pulses auf 70 wieder Digitoxin.

Sept. 1952 erneut ein gleich schwerer Anfall. Puls 100 irregulär. Therapie: Euphyllin, 2 Tabl. Digitoxin tägl. Die Attacke klingt innerhalb einer Woche ab.

August 1953 gleiches Bild wie 1952. Auf Cardiazol-Quaddel schwinden die Herzschmerzen schlagartig. Zu ihrer Beseitigung brauchte ich im Jahr vorher einen ganzen Tag. Der frequente, völlig unregelmäßige Puls wurde innerhalb einer Viertelstunde normal. Tägl. 1 Tabl. Digitoxin. Pat. bleibt eine Woche im Bett, ist dann aber

nicht mehr zu halten. Es treten Beinödeme auf, die sich auf 2 Tabl. Digitoxin tägl. zurückbilden.

Bei einem Patienten half mir Euphyllin nicht im geringsten. Die Hautquaddeln kannte ich damals noch nicht. Der Patient blieb trotz mehrfacher i.v. Euphyllininjektionen und trotz Gaben von Kreislaufmitteln anderthalb Tage im Kollaps. Erst als ich dem Mann, der eine schwere Arthrosis deformans der HWS und massive Myogelosen der beidseitigen Schultermuskulatur hat, diese Myogelosen mit Impletol gründlich infiltrierte, ging das schwere Bild in ca. $^1/_2$ Stunde zurück. Post hoc, propter hoc? Ich glaube propter, da die nachfolgenden leichten pektanginösen Zustände Wochen später durch Heißluft, Massage und Chiropraxis zum Verschwinden gebracht wurden (s. Gutzeit).

L. K.: Der jetzt 73jährige trat Juli 1950 wegen einer Herzinsuffizienz und schweren Cholezystitis in Behandlung. Cholezystektomie, nachdem die Herzkraft gebessert war. Febr. 1951 schwere Angina pectoris. Danach immer wieder leichte pektanginöse Zustände, die sich mit Nitriten beherrschen ließen. Anf. 1952 besonders heftiger Angina-pectoris-Anfall mit schwerer Oppression, kaltem Schweiß und heftigen Schmerzen, die zum Hals und beidseits in die Schultern ausstrahlen. Übliche Therapie versagt. Erst Impletol-Injektionen in die Schultermuskulatur lösen den Status anginosus. Als Nebenbefund eine Arthrosis deformans der HWS mit ausgedehnten Myogelosen beider Schultern. Im weiteren Verlauf wechselnd starke pektanginöse Zustände, bis die Situation an der HWS durch Heißluft, Massagen und Chiropraxis gebessert ist. Myokardon wird danach nicht mehr benötigt. Zur Erhaltung der Herzkraft weiterhin Pandigal, da Digitoxin schlecht vertragen wird. Ekg am 7. 10. 1953: Puls 78 regelmäßig. Verbreiterung des Kammerkomplexes, Knotenbildung in allen drei Ableitungen.

Am 26. 10. plötzlich heftigste Schmerzen, die vom Oberbauch beidseits zum Rücken ausstrahlten. Herzangst. Puls 100. Absolute Irregularität. Nach 8 Cardiazol-Quaddeln schmerzfrei. Puls zeigt 10—15 normale Schläge, dann 3—4 Extrasystolen. Am nächsten Tag völlig normaler Puls. Pat. nimmt in der folgenden Woche statt 3mal 20 Tropfen Pandigal nur 1mal 10 Tropfen tägl. Danach wieder Irregularität und ein Pulsdefizit von 52/96. Nach Avacan und regelmäßig 3mal 20 Tropfen Pandigal tägl. normalisiert sich der Puls innerhalb einer Woche.

Wie schwer die Diagnose Herzinfarkt sein kann und wie blande der Infarkt oft verläuft, zeigt der folgende Fall:

S. K.: 75 J. Früher nie ernstlich krank. März 1949, 14 Tage nach Leistenbruchoperation, brennende Schmerzen in der Brust, die in die li. Schulter und in den li. Arm ausstrahlen. Keine Kurzluftigkeit. RR 185/110. Herz o. B. Puls regelmäßig. Therapie: Digitoxin, Phenaemaletten. Die pektanginösen Beschwerden schwinden. Pat. arbeitet schwer in seinem kleinen bäuerlichen Betrieb, nimmt aber stets kleine Digitoxin-Gaben.

Jan. 1953 kommt er mit der Klage, er fühle sich matt und sei abgemagert. Klinisch läßt sich nicht viel greifen. Der Blutdruck, der sonst bei 180 lag, ist auf 150 gesunken. Keine Herzschmerzen, keine Atemnot. Urin o. B. BKS 28/53. Leuko 5300. Rö.: Normale Herzform und -größe. Extremitäten-Ekg: Bradykardie, niedriges R_2 und R_3, tiefes S_2 und S_3. Wegen dieses Befundes 2 Tage später Brustwandableitung. Sie ergibt einen Infarkt an der Grenze des rechten und linken Herzens und an der Seitenwand der li. Kammer. Therapie: 6 Wochen Bettruhe, 1 Tabl. Digitoxin tägl.

Der Bauer arbeitet mit seinen 75 Jahren wieder, schont sich aber etwas mehr. Blutdruck jetzt um 200.

Die Diagnose war hier der Sorgfalt des Röntgenologen zu verdanken.

Ist die schwerste Krise im Infarktgeschehen überwunden, lasse ich 3 Tage fasten und gebe reichlich Morphium. Zum Teil spritze ich gleich am 1. Tag $^1/_4$ mg Strophanthin, zum andern Teil begann ich erst nach 8—14 Tagen mit der Strophanthinbehandlung. Bei vielen Kranken stellte sich im Laufe der nächsten Tage eine Herzinsuffizienz ein. Damit war die Diagnose Infarkt jeweils gesichert. Die weitere Herzbehandlung verläuft so, wie ich sie oben bei der Herzinsuffizienz angegeben habe. Dazu kommen gefäßerweiternde Mittel, in den ersten Tagen i.v.

In diesem Zusammenhang verdient die Angina pectoris kurze Erwähnung. Die Patienten mit organischen Herzschäden konnte ich früher durch systematisch durchgeführte Dauerbehandlung fast ausnahmslos von ihrer Angina pectoris befreien. Bei der Mehrzahl waren später Myocardon und ähnliche Mittel nicht mehr nötig.

Bis das Ziel erreicht war, dauerte es geraume Zeit, oft 1—2 Jahre. Heute komme ich rascher zum Ziele, indem ich, wenn die Dekompensation beseitigt ist, mit chiropraktischen Maßnahmen in Verbindung mit Heißluft und Massage vorgehe. Damit läßt sich auch die lästige Atemnot gut beseitigen, die bei manchen Patienten nach einer Insuffizienz zurückbleibt, obgleich die Herzkraft gut gebessert ist.

Den Schritt zu diesem etwas kühnen Vorgehen wagte ich, nachdem ich bei vasomotorischer Angina pectoris, die sich bei genauerem Zuschauen in einer großen Zahl der Fälle als eine Interkostalneuralgie auf Grund irgendeiner Läsion im Bereich der HWS oder BWS herausstellte, verblüffende Ergebnisse gesehen hatte. Mit Chiropraxis verschwinden ohne jegliche medikamentöse Therapie die Beschwerden der Angina pectoris vasomotorica fast ausnahmlos in kürzester Zeit. Ich habe eine gute Anzahl Patienten beschwerdefrei werden sehen, die ich vorher jahrelang symptomatisch behandeln mußte, und die klinisch nach allen Regeln der Kunst durchuntersucht waren.

Die Herzinsuffizienz mit langsamer Schlagfolge behalte ich meist dem Strophanthin vor. Wenn die Herzkraft sich genügend gebessert hat, versuche ich später gelegentlich auf Digitoxin umzusetzen. Hier scheint mir aber besondere Vorsicht vonnöten.

Die Mitralstenosen vertragen nach meiner Erfahrung Digitoxin meist schlecht. In diesen Fällen taste ich mich mit Cedilanid vorsichtig an die optimale Dosis.

Der Mitralinsuffizienz bekommt das Digitoxin wesentlich besser. Auch hier muß man sich vorsichtig einschleichen. Als Dauerdosis werden oft 1—2 Tabletten im Wechsel vertragen. Die Zahl meiner Fälle ist bei den Mitralfehlern aber viel zu klein, um schlüssige Aussagen zu machen.

Ganz im Gegensatz zum eben Gesagten steht ein kombiniertes Mitralvitium, das ich durch Jahre mit z. T. kräftigen Digitoxindosen behandelte. Es braucht halt jedes Herz seine Digitalisdosis. Die herauszufinden ist die Kunst.

D. A.: Die Frau starb Mai 1953 mit 43 Jahren an Herzschwäche. Pat. trat Herbst 1949 in meine Behandlung. Sie kam mit umfangreichen Ödemen aus vielwöchiger stationärer Behandlung und sollte weiter Kombetin und Salyrgan erhalten.

Die Kranke hatte seit 1937 zunehmende Herzbeschwerden. Mehrfach trat Aszites ohne Beinödeme auf. Jetzt war sie schwer dekompensiert ins Krankenhaus gekommen. Dort stellte man ein kombiniertes Mitralvitium und eine Stauungszirrhose fest. Takata 60 mg%.

Ich behandelte von Anfang an nur mit Digitoxin und steigerte die Dosis vorsichtig auf 2 Tabl. tägl. Damit konnte ich die Ödeme ohne sonstige Mittel zum Verschwinden bringen, obgleich die Kranke ihren Haushalt mit 5 Personen gleich zu Beginn der Behandlung übernahm.

Ich legte die Pat. jedes Jahr 4 Wochen ins Krankenhaus, damit sie sich dort ausruhen konnte und gab auf die Dauer 1—2 Tabl. Digitoxin. Die Leber blieb in der ganzen Zeit 4 Querfinger unter dem Rippenrand stehen.

Anfang 1953 setzte eine Herzschwäche ein, die sich auch in der Klinik nicht aufhalten ließ.

Nun wollen wir das für den Praktiker wichtigste und zahlenmäßig am stärksten ins Gewicht fallende Gebiet der Herzbehandlung, die **Dauertherapie**, betrachten.

Bis auf die oben genannten Gegenindikationen versuche ich seit einigen Jahren, grundsätzlich jede Herzinsuffizienz mit Digitoxin zu behandeln. Wenn nach einer Insuffizienz eine ausreichende Kompensation erreicht ist, gebe ich zunächst meist im Wechsel 1 und 2 Tabletten Digitoxin

täglich und sehe zu, ob der Patient dabei kompensiert bleibt. Treten nach kürzerer oder längerer Zeit neue Insuffizienzerscheinungen auf, steigere ich die Dosis erst einmal auf 2 Tabletten täglich und bleibe einige Wochen dabei, wenn keine Unverträglichkeitserscheinungen auftreten. Danach kann man fast immer auf den 1-2-1-2-Turnus zurückgehen und endet oft genug bei 1 Tablette täglich. Es gibt auch Fälle, die auf die Dauer mit 1 Tablette jeden 2. Tag auskommen. Das muß im Laufe vieler Monate erprobt werden. Ich pflege den Patienten klarzumachen, welche Anzeichen eine höhere Digitoxindosis brauchen. Sie melden sich dann und werden neu eingestellt.

Nach besonderen Belastungen tritt gelegentlich eine plötzliche Verschlechterung auf, z. B. während der Erntearbeit. Sieht mir die Insuffizienz dann nicht bedrohlich aus, gebe ich eine Woche 3 und 2—3 Wochen 2 Tabletten täglich und empfehle Schonung, nur selten einmal Bettruhe.

Auf diese Weise gelingt es, Kranke, die schwere Herzinsuffizienzen mit erheblicher Dilatation und völliger Irregularität durchgemacht haben, auf Jahre hinaus wieder arbeitsfähig zu machen. Das will bei unseren alten Bauern, die mit 70—75 Jahren noch tüchtig werkeln und sich in keiner Weise schonen, schon viel heißen. Fast ausnahmslos erlebe ich es dabei, daß die Irregularität nach langer Behandlungsdauer völlig schwindet. Werden die Patienten mit der Medikation nachlässig, tritt die Irregularität wieder auf.

Ebenso wie die Pulsunregelmäßigkeiten verschwinden, gehen die Ödeme fast stets zurück, wenn man hoch genug dosiert und genügend Geduld aufbringt. Man braucht nach meiner Erfahrung kein Salyrgan. Ich gebe, außer bei Infarkten, auch kein Euphyllin u. dgl. Bei der Anwendung mehrerer Mittel nebeneinander läßt sich nun mal nicht entscheiden, welches wirkt. Ich habe auch nicht den Eindruck, daß Unterschenkelödeme dem Kranken sonderlich schaden, wenn er sie einige Wochen länger behält. Das Herz wird durch die stoßweise Entwässerung, die oft genug in noch recht kritischer Zeit erzwungen wird, m. E. unnötig belastet.

Ganz wenige Patienten vertragen das Digitoxin von vornherein nicht, oder es läßt sich mit dem Mittel das Herz nicht leistungsfähig halten. In diesen Fällen gebe ich Strophanthin und finde fast immer, daß $^1/_2$ mg 1mal wöchentlich die Kompensation erhält. Gehe ich auf $^1/_4$ mg, treten nicht selten neue Beschwerden auf. Ich gebe nicht von vornherein $^1/_2$ mg. Reicht die niedrige Dosis nicht aus, und wird $^1/_2$ mg vertragen, steigere ich und bleibe auf Jahre hinaus bei $^1/_2$ mg. Damit sah ich die gleichen günstigen Wirkungen, wie ich sie oben beim Digitoxin beschrieb. Diesen Weg muß ich aber nur ganz selten gehen.

Sind die Kranken leidlich kompensiert, vertragen Digitoxin schlecht, benötigen aber eine Dauerbehandlung, ohne daß das schwere Geschütz des Strophanthin angefahren werden muß, gebrauche ich Pandigal oder Cedilanid und taste mich an die jeweils benötigte Dosis heran. Auch hier handelt es sich um ganz wenige Kranke.

Mir ist es zwei- bis dreimal vorgekommen, daß Patienten Digitoxin in der Dosierung 1 oder 1-2-1-2 Tabletten täglich 1—2 Jahre gut vertrugen, dann aber über zunehmende Appetitlosigkeit und Übelkeit klagten. Am Puls fand ich keine Besonderheit, die Durchuntersuchung ließ mich auch keine sonstigen Erkrankungen erkennen. Ich setzte in diesen Fällen Digitoxin 2 Wochen aus und ließ dann jeden 2. Tag 1 Tablette nehmen. Die Beschwerden verschwanden danach völlig. Da der ursächliche Myokardschaden bei Hypertonie bei ihnen weiterbestand, hielt ich es nicht für ratsam, ganz auf die Herztherapie zu verzichten. Ich blieb bei dem Digitoxin, weil ich bemüht bin, mit möglichst wenig Mitteln zu arbeiten, die dafür um so genauer kennenzulernen.

In der Literatur geht der Streit, ob man bei der Hypertonie das Herz behandeln soll oder nicht, wenn eine Insuffizienz noch nicht deutlich zu greifen ist.

Oft gebe ich Hypertonikern, die nur über Kopfschmerz und Schwindel klagen und keine klinisch faßbaren Zeichen eines Herzversagens aufweisen, zu Beginn der Behandlung lediglich 2 Tabletten Digitoxin täglich. Dabei erlebe ich gar nicht so selten einen deutlichen Rückgang der überhöhten Blutdruckwerte. Das zeigt an, daß ein Stauungshochdruck vorlag, eine latente Herzinsuffizienz. Mit der Besserung der Herzleistung sank der Blutdruck.

Hypertoniker, die einmal insuffizient waren, werden grundsätzlich dauerbehandelt. Ich mache ihnen den Sinn der Dauerbehandlung etwa so klar: „Wenn ihr einen alten rostigen Motor stets gut einfettet, tut er euch die Dienste noch lange. Nehmt ihr ihn rostig, wie er ist, in Gebrauch, hat er sich im Nu festgefressen und ist hin. Das Herz ist euer Motor und das Digitoxin das Fett. Also!"

Über die Hypertonie ließe sich noch vieles sagen. Ich möchte nur darauf hinweisen, daß sich bei damit verbundenen Sehstörungen, die keine Augenhintergrundsveränderungen aufweisen, bei Ohrensausen, den oft sehr lästigen Schwindelzuständen und den Kopfschmerzen mit Heißluft, Massage und Chiropraxis oft erstaunliche Erfolge erzielen lassen.

Nun wäre noch die Lebenserwartung der Herzkranken zu besprechen. Ich bin fest davon überzeugt, daß heute die Prognose nicht mehr zutrifft, wie sie Siebeck in seinem Buche „Herzkranke" aufstellt, wenn man in der oben geschilderten Weise behandelt.

Nach Siebeck beträgt z. B. die zu erwartende Lebensdauer bei erheblicher Herzvergrößerung mit Stauung 1—2 Jahre. Ich habe eine große Zahl von Patienten mit schwerster Stauung, mit absoluter Arrhythmie u. dgl. mehr, deren Zustand durch starke Hypertonie, Diabetes, Bronchiektasien, Lungenemphysem, Prostatahypertrophie u. a. m. zusätzlich belastet ist, gut kompensieren und 5 bis 8 Jahre beschwerdefrei, z. T. arbeitsfähig halten können.

Patienten mit Blutdruckwerten von 200—285/120—160, die ich schwer dekompensiert in die Hand bekam und deren Prognose auch als ernst gilt, behandele ich ebenfalls seit einer Reihe von Jahren.

J. F.: 55 J. In der Behandlung seit August 1950. 1925 und 1942 Gelenkrheuma. 1936 akute Nephritis mit Urämie. Seit Ende 1949 Zeichen einer Herzinsuffizienz. Pat. kommt aus stationärer Behandlung. Er hatte dort starke Beinödeme, leichten Aszites, Stauungsleber und Dyspnoe. Herz $2^1/_2$ Querfinger nach li. verbreitert. Im Ekg deutlicher Myokardschaden. RR 180 : 90. Deutlicher Fundus hypertonicus mit Blutungs- und Degenerationsherden.

Als der Kranke zu mir kam, hatte er noch deutliche Ödeme. Ich gab $^1/_4$ Jahr lang $^1/_2$ mg Kombetin zweimal wöchentl. und setzte dann auf 1—2 Tabl. Digitoxin um.

Sept. 1951 fieberhafter arthritischer Schub, der 4 Wochen Bettruhe erforderte. Jan. und Okt. 1952 Bronchopneumonie. Bei allen interkurrenten Erkrankungen wurde lediglich die Digitoxin-Dosis gesteigert. Sonstige Therapie: Irgapyrin bzw. Supracillin.

Im Laufe der Zeit stieg der Blutdruck bis auf 260 : 160. Dabei vernachlässigt der Pat. seine Gesundheit auf jede Art. Trotzdem bleibt er mit Digitoxin kompensiert.

Die Aussichten für die Herzkranken sind günstiger geworden. Ihre Lebenserwartung hängt von der sorgsam durchgeführten Dauerbehandlung ab.

Schrifttum: Czech, W.: Klinische Beobachtungen bei der Behandlung mit Digitoxin. Med. Klin., 15 (1951), S. 470. — Dick, W.: Die Hautquaddel als Diagnostikum bei akuten abdominellen Erkrankungen. Dtsch. med. Wschr., 20 (1952), S. 637. — Edens, E.: Die Digitalisbehandlung. Urban u. Schwarzenberg, Berlin-München 1948. — Edens, E. u. Weese, H.: Die medikamentöse Behandlung der unregelmäßigen Herztätigkeit. Hirzel, Leipzig 1944. — v. Hoesslin, H.: Das Digitoxin in der Behandlung Herzkranker. Med. Klin, 3 (1948), S. 62. — v. Hoesslin, H.: Die Anwendung der Digitalis am kranken Herzen des Menschen. Med. Klin., 42 (1950), S. 1329. — Moll, A.: Nil nocere!: Über den Mißbrauch von Digitalismitteln. Münch. med. Wschr., 26 (1953), S. 727. — Pichler, H.: Zur Hg-Diurese. Münch. med. Wschr., 44 (1953), S. 1181. — Schembra, F. W.: Digitoxin-Behandlung in der Praxis. Dtsch. med. Wschr., 9 (1953), S. 300. — Siebeck, R.: Die Beurteilung und Behandlung Herzkranker. J. F. Lehmann, München 1935. — Uhlenbruck, P.: Der gegenwärtige Stand der Behandlung des Koronar-Infarktes. Dtsch. med. Wschr., 1 (1953), S. 1).

Anschr. d. Verf.: Much/Bez. Köln.

Physikalische Therapie

Ubi aliquid nocere licet?

von Dr. med. H. Chantraine, Neuß

Der Satz „Primum nil nocere" steht hoch im Ansehen. Daß nun ein Satz von nur drei Wörtern eine zuverlässige Anweisung für das Verhalten des Arztes in allen Fällen liefern könne, ist nicht recht wahrscheinlich, zumal der Satz aus den alten Zeiten noch stammt, wo es keine stark wirksamen Heilmittel gab und der Arzt geloben mußte, niemals eine Operation vorzunehmen. Wenn man den Spruch wirklich befolgen will, muß man zu den Medizinen unserer Vorfahren zurückkehren und darf nur noch Extrakte, Tinkturen, Dekokte, Sirupe, Tees und Hausmittelchen verordnen, „um es am Ende gehen zu lassen, wie es Gott gefällt". Heute hat der Spruch in seinem ursprünglichen Sinn seine Bedeutung weitgehend verloren. Wollte man den Spruch in aller Strenge durchführen, so müßte man bei schweren Krankheiten auf jede wirkungsvolle Behandlung verzichten. Jeder stärkere Eingriff in das natürliche Geschehen, sei es durch eine Operation, sei es durch ein Chemotherapeutikum, führt ein Risiko mit sich, oft ein ganz erhebliches Risiko. Selbst das Pyramidon ist nicht ganz ungefährlich und müßte verpönt werden. Wollte man die wirkungsvollen Medikamente nur in solch schwacher Dosis verordnen, daß sie niemals schaden, so würde man in $^{9}/_{10}$ aller Fälle auf den Erfolg verzichten müssen. Wenn man sich von dem Sprüchlein nicht trennen will, so muß man seine Gültigkeit schon erheblich einschränken. Man muß etwa sagen: Solange unbedenkliche Mittel helfen, darf man kein Mittel, bei dem stärkere, unerwünschte Nebenwirkungen auftreten können, anwenden.

Bei stark wirksamen Heilmitteln und Heilverfahren muß man aber auf den lapidaren, kategorischen Satz ganz verzichten, da er von ihnen nicht handelt, sie vielmehr ganz verbietet. Aus dem Geiste des Spruches müßte man für die Verfahren mit unvermeidlichem Risiko etwa sagen: Bei stark wirksamen Mitteln muß man mit höchster Gewissenhaftigkeit abwägen, wie man die besten Heilungsaussichten mit möglichst geringer Gefährdung des Kranken verbindet.

Auch Röntgenstrahlen sind, wenn wir sie zur Krebsbekämpfung anwenden, ein stark wirkendes Heilmittel. Und auch bei der Krebsbekämpfung durch Röntgenstrahlen sind unerwünschte Nebenwirkungen nicht immer zu vermeiden. Bei der Krebsbehandlung müssen wir das gesunde Gewebe bis an die Grenze des Erträglichen mit Röntgenstrahlen belasten. Da lassen sich gelegentliche Nekrosen nicht ganz vermeiden. Man muß die Nekrosengefahr immer möglichst klein halten. Die Nekrosen werden, wenn sie überhaupt einmal auftreten, meist nur ein kleines Gebiet betreffen. Wenn es sich um das Leben handelt, kann man nicht immer auf ein paar Quadratzentimeter Haut Rücksicht nehmen. Nicht jede Einschmelzung, die nach Röntgenbestrahlung auftritt, ist eine Nekrose von vorher gesundem Gewebe. Meist handelt es sich hierbei um ein bereits krebsig infiltriertes Gebiet. Und sehr oft wird es reine Willkür sein, wenn man eine Einschmelzung als ein Röntgenulkus und nicht als den abheilenden Tumor anspricht. Auch bei sachgemäßer Krebsbestrahlung tritt meist ein Röntgenerythem auf, das bis zur Blasenbildung gehen kann. Ein solches Erythem ist nicht die Folge eines Kunstfehlers oder eines rücksichtslosen Vorgehens. Es hat auch nichts mit einer Röntgen-„Verbrennung" zu tun. Die Haut erholt sich wunderschön von diesem Röntgenerythem. Durch die Rotationsbestrahlung kann man heute die Belastung der Haut durch Vergrößerung der bestrahlten Hautfläche vermindern und bei etwas zentral gelegenem Krebs, z. B. beim Uteruskrebs, ein Erythem ganz vermeiden. Ob dies ein wirklicher Vorteil ist, ist noch unklar. An der Hautreaktion haben wir heute einen Anhalt, wieviel wir dem Kranken an Röntgenstrahlen noch zumuten können. Wenn man eine übergroße Menge Röntgenstrahlen in die Tiefe schicken kann, ohne daß man eine Wirkung an der Haut sieht, so kann man leicht in der Tiefe schwere Verbrennungen setzen, wo bislang das Hauterythem warnte, weiterzubestrahlen. Viele Kenner, die die Rotationsbestrahlung benutzen, wenden sie so an, daß die Kranken ohne Erhöhung der Tiefendosis doch ein leichtes Erythem bekommen. Sie benutzen kein Rotationsfeld um den ganzen Körper herum, sondern nur ein Pendelfeld und halten das Pendelfeld so klein und damit die Oberflächendosis so hoch, daß noch ein leichtes Erythem entsteht.

Daß die Kranken und auch die überweisenden Ärzte oft so wenig von unangenehmen Nebenwirkungen der Röntgenstrahlen wissen, hat einen betrüblichen Grund: Es gibt viele Ärzte, die aus Vorsicht viel zu schwach bestrahlen. So schwach, daß nichts Unerwünschtes auftreten kann; dabei bleibt leider auch die erwünschte Heilwirkung aus.

Für eine vorsichtige Bestrahlung können mancherlei Gründe vorhanden sein. Nicht jeder traut der Richtigkeit seiner Dosierung und seinen Bestrahlungskünsten und bleibt lieber ein gutes Stück unter der notwendigen Dosis, um sie ja nicht zu überschreiten. Andere Ärzte scheuen die Schwierigkeiten, die sie mit den Kranken und den überweisenden Ärzten bekommen, wenn sich kräftige Hautreaktionen einstellen. Wieder andere sehen nicht ein, weshalb sie die teuren Röhren und Ventile bei den geringen Krankenkassentarifen stärker verschleißen lassen sollen und bestrahlen so, daß sie die eigenen Unkosten und den Tarif in ein für sie angenehmes Verhältnis setzen. Auf alle Fälle wird der Kranke um seine besten Heilungsaussichten betrogen. Außerdem werden aber die Röntgenologie und die Röntgenologen in ihrem Ansehen schwer geschädigt. Die bei grundsätzlich starker Unterdosierung zu erzielenden Erfolge bleiben hinter den Erfolgen bei richtiger Bestrahlung so weit zurück, daß die überweisenden Ärzte von der Leistungsfähigkeit der Röntgenbehandlung ganz falsche Vorstellungen bekommen. Die Folge ist, daß die Röntgenologen nur zu oft vorwiegend aussichtslose Fälle zur Behandlung geschickt bekommen.

Durch die unverantwortliche Handlungsweise der Ärzte, die nur anbestrahlen, werden aber diejenigen, die gewissenhaft bestrahlen, unmittelbar gefährdet. Die Ärzte, die nur anbestrahlen, kommen in den Geruch besonderer Tüchtigkeit und Gewissenhaftigkeit, weil sie den Spruch: „primum nil nocere" so ganz wörtlich befolgen. Es ist den Ärzten und auch den Kranken bekannt, daß ein Arzt entschädigungspflichtig handelt, wenn er durch Überdosierung einen Schaden setzt. Es muß aber jetzt auch bekannt werden, daß man durch Unterdosierung dem Kranken viel mehr schadet, indem man nämlich dem Kranken die Heilungsaussichten nimmt. Schadenersatzpflichtig ist auch der, der gegen gutes Geld eine wirkungslose Bestrahlung vornimmt. Fälle von Überdosierung durch den Fachmann sind überaus selten. Die Zahl der Kranken, die nur anbestrahlt werden, ist sehr groß, nach Gegenden verschieden groß. Kenner schätzen die Zahl zwischen 50 und 80%. Man kann ohne Übertreibung sagen, daß nie wieder eine so große Verbesserung in der Strahlenbehandlung von Krebskranken zu erzielen sein wird, als wenn man dazu übergeht, die Kranken nur von solchen

Ärzten bestrahlen zu lassen, die wirksam bestrahlen. Wir müssen die überweisenden Ärzte aufklären, wie solche Kollegen, die gewohnheits- und gewerbsmäßig unterdosieren, zu bewerten sind: als unwissenschaftlich und als gewissenlos. Sonst wird in Kürze die systematische Unterdosierung als die kunstgerechte Bestrahlung und die richtige Dosierung als Kunstfehler dargestellt. Es fehlt dann nur noch, daß aus den Reihen der dauernd Unterdosierenden die Gutachter bestellt werden, wenn nach unvermeidlichen Reaktionen Schadenersatzansprüche an die gewissenhaften Ärzte gestellt werden. Wir müssen rechtzeitig und immer wieder betonen, daß die Röntgenbestrahlung zu den wirkungsvollen Heilverfahren gehört und daß beim Kampf gegen den Krebs eine risikofreie Behandlung unmöglich ist.

Die überweisenden Ärzte werden die Kranken darüber aufklären müssen, daß weder das Röntgenerythem noch kleine Nekrosen ein Verschulden des behandelnden Arztes sind. Daß dem so ist, ist nicht nur die Auffassung einer Radiologenschule oder bloß der deutschen Radiologen, sondern der Radiologen in der ganzen Welt. Der bekannte englische Radiologe Windeyer schrieb: „Die Ärzte, die noch keine Nekrose gesehen haben, haben ihre Patienten nicht mit ausreichenden Dosen behandelt, und es ist ein größeres Vergehen, aus Sicherheitsgründen ständig zu unterdosieren und dem Patienten eine Heilungschance zu versagen, als gelegentlich eine Nekrose in Kauf zu nehmen."

Anschr. d. Verf.: Neuß a. Rh., Michaelstr. 54.

Therapeutische Mitteilungen

Die Therapie echter primärer Hyperthyreosen, kardialer u. koronarer Insuffizienzerscheinungen einschließlich des Angina-pectoris-Syndroms mit Blausäureglykosiden und deren unterstützende Wirkung auf eine gleichzeitige thyreostatische Medikation

von Dr. med. Hans Brunner, Facharzt für Innere Medizin, Wien

Inhaltsangabe: An einem Krankengut von 25 primären echten Hyperthyreosen schweren Grades konnte die exzessiv sauerstoffsparende Wirkung blausäurehältiger Wässer gezeigt werden. Bei 5 Fällen mit hartnäckigen stenokardischen Beschwerden und kardialen Insuffizienzerscheinungen kam es sowohl zu einem Schwinden der Angina-pectoris-Anfälle als auch zu einer Rekompensation und Normalisierung der Ekg.-Befunde. Der eigentliche Wert der Blausäureglykoside liegt jedoch in ihrer unterstützenden Wirkung auf eine gleichzeitige thyreostatische Medikation. Die Dosierung erfolgte streng individuell, entsprechend der Schwere des klinischen Krankheitsbildes und der Höhe des Grundumsatzes, doch konnte durchschnittlich mit der Hälfte der sonst üblichen hohen Initialdosis und Erhaltungsdosis des verabreichten 4 Methyl-2 Thiouracils das Auslangen gefunden werden. Bei dieser niederen Dosierung der Thioharnstoffverbindungen werden sowohl die bekannten toxischen Nebenwirkungen als auch die kompensatorische Hyperplasie der Schilddrüse sicher vermieden. Bei den 17 sympathikotonen Hyperthyreosefällen mit alimentärer Glykosurie konnte durch große Pankreasfermentgaben allein eine deutliche Besserung des klinischen Krankheitsbildes bei gleichzeitigem Zurückgehen der Glykosurie beobachtet werden. Da die in der degenerativen Anlage gelegene erhöhte Empfindlichkeit und Ansprechbarkeit der Organe auf die Schilddrüsenwirkstoffe durch alle bisher bekannten therapeutischen Maßnahmen vollkommen unbeeinflußt bleiben, ist eine absolute Heilung niemals zu erreichen. Dennoch muß zugegeben werden, daß eine thyreostatische Medikation in Verbindung mit der sauerstoffsparenden Wirkung der Blausäureglykoside eine weitgehende und ungefährliche Beeinflussung schwerer primärer Hyperthyreosen und des Morbus Basedowi erlaubt. Der therapeutische Erfolg dieser kombinierten Behandlungsmethode kann noch durch absolute Ruhigstellung der Kranken, Verwendung zentral wirkender Sedativa, Arsen-Chinin und Phosphorverbindungen, Aufenthalt in mittleren Höhenlagen, Einschaltung einer knappen fleischlosen laktovegetabilischen Ernährung mit großen Dosen Vitamin A und C und vor allem durch große Pankreasfermentgaben wesentlich gesteigert werden.

Mit Hilfe der am hypophysär-thyreoidalen System angreifenden **Schilddrüsenhemmstoffe** kann bekanntlich eine vollständige Ausschaltung der Schilddrüse durchgeführt werden (Astwood, Astwood und Dempsey, Gasche und Druey, C. G. Mackenzie, J. B. Mackenzie und E. V. McCollum). Durch die Blockade der Thyroxinsynthese wird bei der Behandlung von Hyperthyreosen und des Morbus Basedowi, kardialen Insuffizienzen und Stenokardien usw. zentral an der Bildungsstätte der Schilddrüsenwirkstoffe selbst eingegriffen. Der Wirkungsmechanismus der gebräuchlichsten dieser Substanzen, der letzten Endes durch Hemmung der Jodierungsreaktion zur Bildung und Speicherung von unjodiertem inaktivem Thyreoglobulin in der Schilddrüse führt, ist altbekannt.

Bei Verwendung der antithyreoidal wirksamen Substanzen aus der Thioharnstoffreihe (Thiouracil, 4 Methyl-2 Thiouracil, 6-n Propyl-2-Thiouracil) wird durch Hemmung eines Peroxydasesystems (Perjodase) die Verbindung zweier Moleküle Dijodthyrosin zu Thyroxin verhindert. Neueren Untersuchungen zufolge blockieren diese Stoffe bereits die Aufnahme und Speicherung des Jods in der Schilddrüse (Rawson, W. Peacock, J. F. Tannheimer).

Eine therapeutische Beeinflussung derjenigen Krankheiten, bei denen eine Steigerung der Oxydationsprozesse eine ausschlaggebende Rolle spielt (Hyperthyreosen, Morbus Basedowi usw.) oder bei denen eine Herabsetzung des Sauerstoffverbrauches und -bedarfes einen Erfolg verspricht (kardiale Insuffizienzen, Stenocardia vera und vasomotorica, tuberkulöse Kachexien usw.), wurde mit peripheren, an den Organgeweben wirksamen Substanzen bisher praktisch nicht durchgeführt. In der **Zyanwasserstoffsäure** ist die geeignete Substanz gegeben, die eine der wichtigsten Endwirkungen des Schilddrüsenhormons auf die Gewebe weitgehend ausschalten kann. Durch die teilweise Hemmung der Oxydationsvorgänge an den Zellen wird der Gesamtsauerstoffverbrauch und damit der Grundumsatz mehr oder minder stark herabgesetzt.

Die Blausäure ist im Pflanzenreich, glykosidisch gebunden, weit verbreitet. Das Blausäureglykosid Amygdalin findet sich vor allem in den bitteren Mandeln, im Kirschlorbeer, in den Kernen von Aprikosen, Kirschen, Pflaumen usw. Es wird bekanntlich durch das Ferment Emulsin bei Gegenwart von Wasser in Blausäure, Bittermandelöl (Benzaldehyd) und Zucker gespalten. Das aus den bitteren Mandeln dargestellte Aqua Amygdalarum amararum hat ebenso wie das Aqua laurocerasi einen konstanten Gehalt von 0,1% Cyanwasserstoff (D.A.B. VI.). Die Dosis letalis nach innerlichem Gebrauch beträgt 0,06 Blausäure. Demnach entsprechen 50 ccm aqua amygd. amar. oder anderer gleichkonzentrierter blausäurehältiger Wässer der tödlichen Dosis.

Die **pharmakologischen Angriffspunkte** des Giftes sind bekanntlich die medullären Zentren. Das Atem- und das Vasomotorenzentrum werden zuerst erregt und später gelähmt. Gleichzeitig wird die innere Atmung der Gewebe verändert. Die Hemmung der Zellatmung, die bei der tödlichen Vergiftung zu einem Ersticken der Organgewebe führt, kommt dadurch zustande, daß die Übertragung des Sauerstoffes aus dem Oxyhämoglobin des Blutes an die Gewebszellen verhindert wird. Das Zellferment Cystein ($NH_2CH-COOH-CH_2SH$), durch welches

die innere Atmung an den Oberflächenelementen der Zellen mit Hilfe einer Eisenkatalyse erfolgt, wird außer Funktion gesetzt (O. Warburg und Sakuma).

An einem ausgewählten **Krankengut** von 25 primären, echten Hyperthyreosen schweren Grades — darunter 5 Fälle mit Myokardschaden bzw. Koronarinsuffizienz mit den Zeichen der deutlichen Kreislaufdekompensation und heftigen stenokardischen Anfällen — konnte der ausgezeichnete therapeutische Effekt der Cyanwasserstoffsäure allein und in Kombination mit einem Schilddrüsenhemmstoff aus der Thioharnstoffreihe, dem 4 Methyl-2 Thiouracil, beobachtet werden.

Die Ernährung war fleischlos und eiweißarm. Schon Přibram und Porges beobachteten, daß Eiweißüberfütterung den Umsatz stark erhöht, und Falta konnte ebenfalls den Nachweis erbringen, daß Eiweißzufuhr die Schilddrüse zu vermehrter Tätigkeit anregt. Umgekehrt unterstützt nach Holler u. a. eine eiweißarme laktovegetabile Kost die therapeutische Wirkung des Thyreostaten. Da bei Hyperthyreosen ein erhöhter Bedarf an Vitamin A und C besteht, wurden gleichzeitig genügend große Mengen gegeben. Bekanntlich kann das Vitamin A die Aktivierung der Schilddrüse durch das thyreotrope Hypophysenvorderlappenhormon verhindern (Eufinger) und Vitamin C vermag in hohen Dosen die erhöhten Stoffwechselvorgänge etwas zu beruhigen (Lewis).

Das **Krankheitsbild** der echten schweren Hyperthyreose ist klinisch so eindeutig umrissen und bekannt, daß es sich wohl erübrigt, die Krankengeschichten der 25 genau beobachteten Fälle einzeln anzuführen. Es mag daher genügen, die bei sämtlichen Kranken einheitlich aufgetretenen klinischen Erscheinungen und Befunde sowie ihre therapeutische Beeinflussung durch Blausäure und Methylthiouracil anzuführen.

Unter den 25 Hyperthyreotikern waren 20 Frauen und 5 Männer im Alter von 28—30 Jahren. Anamnestisch klagte der Großteil der Kranken über die altbekannten Beschwerden: starke innere Unruhe, Reizbarkeit, Schlaflosigkeit, Zittern in den Händen und abnorme Ermüdbarkeit. Die meisten Frauen litten an heftigen Schwindelzuständen, Wallungen und Schwitzen, einige gaben starken Haarausfall an. Bei der Mehrzahl der Kranken bestanden Gewichtsstürze bis zu 5 kg im Monat, verbunden mit heftigen Durchfällen. Allen Patienten fiel ein Größerwerden des Halsumfanges auf. Während sämtliche Patienten über heftiges Herzklopfen und Pulsschlagen bis in die Ohren klagten, gaben nur 5 Kranke (3 Männer und 2 Frauen) heftig ziehende Schmerzen in der Herzgegend an, die in die linke Halsseite und in das linke Schulterblatt ausstrahlten.

Die bei der überwiegenden Mehrzahl der Patienten einheitlich aufgetretenen klinischen Erscheinungen und Befunde seien kurz zusammengestellt:

Alle Kranken zeigten eine stärker entwickelte, gleichmäßig weiche, nicht druckschmerzhafte Schilddrüsenschwellung. Über den Strumen war ein ausgesprochenes Pulsieren der Gefäße mit fühlbaren und hörbaren Gefäßgeräuschen nachweisbar. Dieses abnorme Pulsieren der Gefäße war besonders im Bereiche der Karotiden und der Bauchaorta ausgeprägt. Der Panniculus adiposus war bei den meisten Patienten stark reduziert, das Gewicht bis zu 15 kg unter die Norm gesunken. Die Haut war gut durchblutet und feucht, der Turgor normal. Ein ausgeprägter Dermographismus war vor allem bei den weiblichen Patienten auslösbar. Der Puls war gut gefüllt, rhythmisch, angedeutet celer und tachykard. Die Durchschnittsfrequenz betrug 95—100 in der Minute. Die Herzen waren perkutorisch verbreitert, über der Spitze und der Pulmonalis systolische Geräusche hörbar. Der Spitzenstoß war meist verbreitert, etwas außerhalb der linken Medioklavikularlinie liegend. Der Kreislauf war bei allen diesen geringgradigen Herzdilatationen kompensiert. Nur 5 Fälle mit höhergradiger toxischer Myokardschädigung bzw. Koronarinsuffizienz zeigten leichte Dekompensationserscheinungen in Form von geringgradiger Leberschwellung und prätibialen Ödemen. Die Blutdruckwerte schwankten. 18 Fälle zeigten normale Werte. Bei 7 Fällen war er mit RR: 185/100 mm Hg deutlich erhöht. Bei allen Kranken fand sich ein feinschlägiger Hand- und Fingertremor. Ebenso war das typische Glanzauge mit den oft weiten Pupillen und einem gewissen Klaffen der Lider immer vorhanden (Dalrymplesches Zeichen).

Zusammenfassung der wichtigsten Laboratoriumsbefunde: Die Elektrokardiogrammbefunde der 5 Kranken mit den klinischen Zeichen einer leichten kardialen Dekompensation und mit den hartnäckigen stenokardischen Anfällen zeigten deutliche Veränderungen im Sinne einer Myokardschädigung und die Hypoxämiezeichen einer Koronarinsuffizienz. Die übrigen 20 Befunde ergaben nur den Verdacht einer Myokardschädigung und zeigten zum Großteil nur vegetativ bedingte funktionelle Veränderungen (reversible Senkung von ST und T usw.). Die Grundumsatzwerte waren selbstverständlich ausnahmslos stark erhöht (+ 65 bis + 80%). Die Blutcholesterinwerte waren reziprok zu den erhöhten Umsatzwerten erniedrigt (125 mg% bis 140 mg%). Bei 17 Kranken — also beinahe bei mehr als 50% der beobachteten Fälle — konnte eine ausgesprochene alimentäre Hyperglykämie und Glykosurie nachgewiesen werden (Blutzucker bis 180 mg%, Harnzucker bis 1%). Bei 10 von diesen Kranken war das Löwische Phänomen auslösbar.

Dosierung und Wirkung

Unabhängig von der Größe des Körpergewichtes, der Schwere der Krankheit und der Höhe des Grundumsatzes bekamen sämtliche Patienten bei gleichzeitiger fleischloser eiweißarmer, Vitamin-A- und C-reicher Ernährung die höchstzulässige Maximaldosis von 3mal täglich 2,0 (3mal täglich 80 Tropfen) aqua amygdal. amar. Bei dieser Dosierung ist eine akute Vergiftung nicht zu befürchten, da die Dosis letalis 50 ccm beträgt. Eine chronische Blausäurevergiftung ist unbekannt. Daher konnten auch bei monatelanger Verabreichung der durchschnittlichen Erhaltungsdosis von 3mal tägl. 1,0 g (3mal tägl. 40 Tropfen) aqua amygdal. amar. keine toxischen Nebenwirkungen beobachtet werden.

Schon am 7. Behandlungstag trat durchschnittlich eine deutliche Besserung des Allgemeinzustandes und der abnormen Gemütserregbarkeit ein. Mit dem Zurückgehen der hochgradigen thyreotoxischen Erregungszustände schwanden gleichzeitig das typische hyperthyreotische Glanzauge, die Neigung zum Schwitzen und zu Wallungen, das starke Herzklopfen, Zittern usw. Auch ein ausgesprochenes Schlafbedürfnis stellte sich wieder ein. Die Tachykardien sanken auf eine Durchschnittsfrequenz von 75—86 Pulsschlägen in der Minute ab. Bei den 7 Fällen mit erhöhten Blutdruckwerten sanken dieselben um 25 bis 30 mm Hg ab. Das abnorme Pulsieren der Gefäße — vor allem der Karotiden und der Bauchaorten — ging zurück. Ebenso schwand auch der Pulsus celer. Die 5 Kranken mit den heftigen stenokardischen Beschwerden verloren die quälenden Schmerzen und Beklemmungen in der Herzgegend gänzlich. Zugleich gingen auch die leichten Dekompensationserscheinungen des Kreislaufs zurück. Die leichte Leberschwellung und die prätibialen Ödeme waren nach 14tägiger Behandlung geschwunden. Gleichzeitig zeigten die zugehörigen Elektrokardiogrammkontrollen eine deutliche Besserung an. Die Senkung von ST und T als vegetativ bedingte funktionelle Veränderung war nach 14tägiger Behandlung verschwunden. Parallel mit der Abnahme der subjektiven Beschwerden und Besserung der objektiven klinischen Symptome gingen auch die stark erhöhten Grundumsatzwerte zurück (+ 30% bis 35%). Nach ca. 14tägiger Behandlungsdauer konnten nur mehr Werte von + 20% bis + 30% erhoben werden. Mit Beginn der dritten Behandlungswoche genügte durchschnittlich die halbe Maximaldosis von 3mal täglich 1,0 g aqua amygdal. amar. (3mal tägl. 40 Tropfen). Bei dieser monatelang verabreichten Erhaltungsdosis blieben die Grundumsatzwerte konstant auf durchschnittlich + 15% gesenkt und die Besserung des gesamten klinischen Erscheinungsbildes hielt an. Bei den stark abgemagerten Kranken waren in durchschnittlich drei Monaten Körpergewichtszunahmen bis zu 10 kg zu erzielen.

Die Blutcholesterinwerte änderten sich nicht. Ebenso blieb die alimentäre Hyperglykämie und Glykosurie unbeeinflußt. Das Löwische Phänomen bei den 10 sympathikotonen Hyperthyreotikern verschwand in acht Fällen. Die Blutbilder und die öfter durchgeführten Kontrollen zeigten außer geringgradigen Lymphozytosen keinerlei pathologische Veränderungen. Eine Größenzunahme oder Konsistenzänderung der bestehenden Strumen konnte auch bei monatelanger Behandlung niemals beobachtet werden.

Die vorstehend beschriebenen Wirkungen blausäurehältiger Wässer auf echte schwere Hyperthyreosen zeigen deutlich ihren überraschend günstigen Einfluß auf diese Krankheiten. Die Einwirkung des Schilddrüsenhormons, die zum Großteil auf einer Steigerung der Oxydationen

an den Zellprotoplasmen beruht, wird durch Hemmung dieser Oxydationsprozesse abgeschwächt oder sogar aufgehoben.

Die akute sauerstoffeinsparende Wirkung macht sich naturgemäß in einer Senkung des Sauerstoffverbrauches bemerkbar. Parallel mit der Senkung der Grundumsatzwerte geht aber eine weitgehende Besserung der klinischen Erscheinungen einher.

Vor allem hängt die rasche Körpergewichtszunahme bei den abgemagerten Hyperthyreotikern von dieser Verlangsamung der Oxydationen und Abbauvorgänge ab. Die Förderung der anabolen Prozesse durch die Blausäureglykoside ist viel ausgeprägter und stärker als bei den gern verwendeten Arsen-, Phosphor- und Chininverbindungen.

Die weitgehende Besserung der anderen, vor allem von der Adrenalinwirkung abhängigen Störungen, wie die des starken Herzklopfens, des Zitterns, der Wallungen, des Dermographismus, des Dalrympleschen Zeichens usw. zeigt, daß durch die Bremswirkung auf die innere Atmung nicht nur die erhöhten Stoffwechselvorgänge allein beeinflußt werden, sondern auch eine Abschwächung der Sympathikus- bzw. der Adrenalinwirkung erfolgt. Vor allem ist das Schwinden des Löwischen Phänomens (Erweiterung der Pupillen nach Instillation einer 0,1%igen Adrenalinlösung in den Bindehautsack), das auf einer Überempfindlichkeit der Sympathikusenden in der Iris auf Adrenalin beruht, und das Sinken des thyreotoxisch bedingten Hochdruckes auf eine Abschwächung des Sympathikustonus zurückzuführen (Goetsch, Ritzmann).

Besonders hervorzuheben ist das Schwinden der heftigen stenokardischen Beschwerden bei den 5 Fällen mit Angina pectoris vasomotorica sowie die deutliche Besserung der kardialen Insuffizienzerscheinungen und der Elektrokardiogrammbefunde.

Seit Asher und Duran ist bekannt, daß eine Herabsetzung des Gesamtsauerstoffverbrauches auf kardiale Dekompensationszustände, wie sie bei Myokardschäden einschließlich Infarkten, Myodegeneratio cordis bei dekompensierten Klappenfehlern, Hypertonien usw. auftreten, günstig wirkt. Ebenso konnten Rhomako, Häusler u. a. auch bei Koronarkrankheiten mit hartnäckigen Angina-pectoris-Anfällen eine deutliche Besserung erzielen.

Die chemische Thyreoidektomie durch die Blockade der Thyroxinsynthese mittels eines der modernen Thyreostaten, wie sie vor allem von Fellinger, Frisk und Lundgren, Sharpey-Shafer u. a. eingeführt wurde, führt bekanntlich erst bei erheblicher Senkung des Grundumsatzes bis auf Minuswerte zum therapeutischen Erfolg.

Bei Herabsetzung des Sauerstoffverbrauches durch die Blausäurewirkung an den Geweben selbst tritt der günstige therapeutische Effekt schon bei geringergradiger Senkung der Grundumsatzwerte ein. Gerade die Koronarkrankheiten, einschließlich des Stenokardiesyndroms als Ausdruck der Sauerstoffnot des Myokards, sprechen besonders gut auf die Blausäuretherapie an. Der übermäßige Sauerstoffverbrauch im Herzmuskel infolge der Wirkung des vermehrten Schilddrüsenhormons wird herabgesetzt. Die Myokardhypoxie wird verhindert (W. Raab).

Es liegt im Wirkungsmechanismus der Blausäure, daß der therapeutische Effekt nur so lange anhalten kann, als eben blausäurehältige Wässer in ausreichender Dosierung gegeben werden. Mit Fortfall der Bremswirkung auf die innere Atmung kann der durch die Schilddrüsenstoffe hervorgerufene erhöhte Biotonus der ruhenden Zelle als hyperthyreotisches Rezidiv wieder in Erscheinung treten. Zugleich kommt es auch wieder zu einer Verschlechterung der Herzzustände und zum Wiederauftreten der hartnäckigen Angina-pectoris-Anfälle.

Unter der Blausäurewirkung kann es niemals zu einer Vergrößerung der Schilddrüse oder der Struma kommen. Die vermehrte Thyroxinsynthese und die parallel damit einhergehende Desaktivierung des thyreotropen Hypophysenvorderlappenhormons werden eben in keinerlei Weise gestört (Cortell und Rawson; Van Eck, Loeser u. a.).

Der große therapeutische Wert der Blausäureglykoside liegt jedoch in ihrer hervorragend unterstützenden Wirkung auf eine gleichzeitige thyreostatische Medikation.

Zur zentralen Ausschaltung der Schilddrüse wurde als antithyreoidaler Stoff das 4-Methyl-2-Thiouracil aus der Thioharnstoffreihe gegeben. Bei den 25 beobachteten Fällen genügte bei gleichzeitiger Verabreichung der Maximaldosis von 3mal tägl. 2,0 g (3mal tägl. 80 Tropfen) aqua amygdal. amar., die Hälfte der sonst gebräuchlichen hohen Initialdosen von 250 mg Methylthiouracil pro Tag für die ersten 8—10 Behandlungstage. Mit Besserung des gesamten klinischen Krankheitsbildes und der parallel einhergehenden Senkung der Grundumsatzwerte konnte für die nächsten 10 Behandlungstage die Dosierung auf 50 mg Methylthiouracil pro Tag und 3mal tägl. 1,0 g (3mal tägl. 40 Tropfen) aqua amygdal. amar. reduziert werden. Ab 20. Behandlungstage genügte bereits durchschnittlich die Hälfte der sonst gebräuchlichen Erhaltungsdosis von 50 mg Methylthiouracil pro die und 3mal tägl. 0,5 g (3mal tägl. 20 Tropfen) aqua amygdal. amar., um den früher eingehend beschriebenen therapeutischen Effekt auf das klinische Gesamtbild der Krankheit — bei einer konstanten Senkung der Grundumsatzwerte auf + 10% — stationär zu erhalten. Diese niedere Erhaltungsdosis wurde monatelang verabfolgt und dabei Halsumfang, Körpergewicht, Kreislauf, Blutbild und vor allem der Grundumsatz laufend kontrolliert.

Die Stoßbehandlung schwerer Hyperthyreosen mit einem zentralen Thyreostatikum, wie z. B. mit dem Methylthiouracil allein, erfordert bekanntlich hohe Anfangsdosen von 250—300 mg täglich, um eine vollständige Blockade der Thyroxinsynthese zu erreichen.

Bei gleichzeitiger Verabreichung von Blausäureglykosiden ist eine totale Blockierung der Thyroxinsynthese überflüssig geworden, weil durch die starke Bremswirkung auf die innere Atmung der Gewebe eine weitgehende Beruhigung und Abschirmung der gegen Thyroxin sensibilisierten Organe erfolgt. Die infolge der unvollständigen Ausschaltung der Schilddrüse nur reduzierte Menge an zirkulierendem Hormon reicht nicht mehr aus, um die volle hyperthyreotische Organreaktion zur Auslösung zu bringen. Sie genügt jedoch, um die vermehrte Produktion von thyreotropem Hypophysenvorderlappenhormon so stark zu hemmen, daß eine kompensatorische Hyperplasie der Schilddrüse im Sinne einer Jodmangelstruma mit Speicherung von unjodiertem inaktivem Thyreoglobulin verhindert wird. (Astwood, Spühler, Williams und Friedgood, Perrault und Vignalou u. a.). Darin liegt aber auch letzten Endes der Wert der Blausäureglykoside als unterstützendes Therapeutikum. Da nur die Hälfte der sonst gebräuchlichen hohen Anfangsdosen der Thioharnstoffverbindungen notwendig ist, werden auch ihre toxischen Nebenwirkungen sicher vermieden. Weder Parenchymschäden der Schilddrüse (Paschkis) noch Schädigungen der Myelopoese, Leukopenien, Agranulozytosen, Thrombopenien, Hämaturien, Purpura, allergische Hauterscheinungen, Ekzeme, Lymphdrüsenschwellungen, Arthritiden, Diarrhöen usw. (E. K. Blackburn u. a.) konnten jeweils beobachtet werden. Auch kann es niemals zu einer Größenzunahme der Schilddrüse bzw. der bestehenden Struma, die bei substernaler Lagerung sogar zu einer Trachealkompression führen könnte, kommen.

Alle bisher angewandten Arzneimittel und Behandlungsmethoden können bestensfalls eine weitgehende Beschwerdefreiheit und Arbeitsfähigkeit herbeiführen. Die Erklärung dafür ist darin zu finden, daß eine gesteigerte Schilddrüsenfunktion nur bei gleichzeitig vorhan-

dener abnormer Organverfassung und abnormer Organreaktion das Krankheitsbild der primären Hyperthyreosen und auch des Morbus Basedowi auszulösen vermag (F. Chvostek). Nur der Reizfaktor allein kann mehr oder minder stark ausgeschaltet werden. Weder Strumaresektionen noch die chemische Thyreoidektomie, die Bestrahlung der Schilddrüse mit Röntgen oder mit strahlendem radiokativem Jod, noch die sauerstoffsparende Wirkung der Blausäure in den Körpergeweben können diesen zweiten konstitutionellen Faktor, der für das Zustandekommen der Hyperthyreosen von ausschlaggebender Bedeutung ist, in irgendwelcher Weise beeinflussen. Aus diesem Grunde ist ein restloses und dauerndes Verschwinden sämtlicher Erscheinungen niemals zu erreichen, denn nur die thyreotoxischen Symptome können weitgehend zurückgedrängt werden, während die stets vorhandenen rein degenerativen Zustände immer bestehen bleiben.

Dieses Verhalten erklärt aber auch das häufige Auftreten von **Rezidiven** beim Nachlassen der therapeutischen Einwirkungen auf die echten Hyperthyreosen. In dem Augenblick, in dem der steigende Spiegel des kreisenden Schilddrüsenhormons wieder als Reizfaktor in Erscheinung tritt, werden die in der abnormen Konstitution gelegenen und nur zurückgedrängten thyreotoxischen Erscheinungen wieder manifest.

Die alimentäre und die seltenere spontane Glykosurie, die nach Chvostek bei mehr als 50% aller Fälle von echten Hyperthyreosen und Morbus Basedowi vorkommen, sind rein degenerative Stigmen der hypoplastischen Konstitution (Kahler, Sauer u. a.). Sie sind keine Schilddrüsensymptome, sondern Zeichen eines konstitutionell minderwertig angelegten Pankreas, das den erhöhten Anforderungen einer gesteigerten Schilddrüsenfunktion nicht gewachsen ist. Interessanterweise konnten sie durch sehr große Dosen hochwertiger Pankreasenzympräparate (Festal, Pankreon, Tryptagon usw.) bei den beobachteten 17 Fällen fast zum Verschwinden gebracht werden. Damit ist aber die Annahme berechtigt, daß große Pankreasfermentgaben nicht nur auf die gestörte Pankreasexkretion substituierend wirken, sondern durch Ruhigstellung und Schonung auch eine Stimulierung der gesamten Drüse — einschließlich des Inselapparates mit Hebung der geschwächten inneren Sekretion — herbeiführen können. Die normalerweise vorhandene hemmende Wirkung auf die gesteigerte Schilddrüsentätigkeit setzt wieder ein.

Schrifttum: Asher u. Duran: Biochem. Zschr., 106 (1920), S. 254. — Astwood, E. B.: J. Amer. Med. Assoc., 122 (1943), S. 78. — Astwood, E. B. u. Dempsey: Endocrinology, 32 (1943), S. 509. — Blackburn, E. K.: J. Clin. Pathol., 1 (1948), S. 295. — Chvostek, F.: Morbus Basedowi und die Hyperthyreosen. Berlin, J. Springer, 1917. — Cortell, R. u. Rawson, R. W.: Endocrinology, 35 (1944), S. 488. — Eck, van: Acta Brovia Neerland, Physiolog. Pharmacol. Microbiol., 9 (1939), S. 72. — Eufinger, H. u. Gottlieb, Jr.: Klin. Wschr., 2 (1933), S. 1397. — Falta, W.: Erkrankungen der Blutdrüsen, Berlin, J. Springer, 1913. — Falta, W.: Vol. Jubilaire en l'Hôp. de Parhou. (1934), S. 546. — Fellinger, K.: Wien. klin. Wschr. (1947), S. 488. — Friedgood, H. B. u. Cannon, W. B.: Endocrinology, 26 (1940), S. 142. — Frisk u. Lundgren: Acta med. Scand. (1948), S. 132. — Gasche u. Druey: Experentia, 2 (1946), S. 24. — Goetsch, E. u. Ritzmann, A.: Jr. Arch. Surg., 29 (1934), S. 492. — Häusler, H. Ph.: Wien. Med. Wschr., 100. Jg. (1950), S. 742. — Holler, G. u. Scholl: Wien. Klin. Wschr. (1947), S. 321. — Kahler, H.: Zschr. f. angew. Anat. u. Konstitution, I. (1913). — Kahler: Med. Klin. München, 13, II. (1948). — Lewis: Endocrinology, 27 (1940). — Loeser, A.: Arch. f. expermt. Path. u. Pharmakologie, 176 (1934), S. 697. — Loeser, A.: Klin. Wschr., 16 (1937), S. 913. — Mackenzie, C. G.: Bull. John. Hopk., Hosp., 74 (1944), S. 85. — Mackenzie, J. B. u. Collum, Mc E. V.: Science, 94 (1941), S. 518. — Paschkis: Sympos. on recent. adv. in med., Philadelphia (1944). — Perrault u. Vignalou: Semaine Hôp. Paris (1947), S. 2296. — Přibram, E. u. Porges, O.: Wien. Klin. Wschr. (1908), S. 46. — Raab, W.: Lancet I. (1947), S. 683; Die Medizinische (Dtschl.) 1953, N 1, 5—10. — Rawson, R. W., Tannheimer, J. F., Peacock, W.: Endocrinology, 34 (1944), S. 245. — Rhomako, M.: Wien. med. Wschr., 99. Jg., Nr. 35/36 (1949) u. 100. Jg., Nr. 29/30 (1950). — Sauer: Deutsche Zschr. f. Nervenheilkunde, 49 (1913), S. 447. — Sharpey-Shafer: Brit. med. J., 888 (1946), S. 4484, u. Lancet, I. (1947), S. 683. — Spühler: Schweiz. med. Wschr. (1947), S. 275. — Wald, M. H., Lindberg, A. H. u. Barker, M. H.: J. Amer. Med. Assoc., 112 (1939), S. 1120. — Warburg, O. u. Sakuma: Pflügers Arch., Bd. 200 (1923). — Williams: J. Clin. Endocrinology, 5 (1945), S. 210.

Anschr. d. Verf.: Wien XIX., Strassergasse 11.

Aus der Gynäkolog.-Geburtshilfl. Abteilung des B.R.K.-Krankenhauses München, Nymphenburger Str. 163 (Ärztl. Dir.: Prof. Dr. med. Diehl, Chefärztin: Dr. med. S. Lützenkirchen)

„Perivar-Medikation" in der Geburtshilfe und Gynäkologie

von Dr. A. Grupp, 1. Assistent der Klinik

Zusammenfassung: An Hand von 20 beobachteten und 3 näher beschriebenen Krankheitsbildern wird die Anwendung und Wirksamkeit der Perivar-Präparate bei der Entstauungsbehandlung in der Geburtshilfe besprochen. Zusammenfassend kann man sagen, daß durch Perivar eine Hebung des Gefäßtonus, Besserung der Kapillardurchblutung und Blutzirkulation sowie Gefäßabdichtung mit Hemmung der Ödembildung, Steigerung der Diurese und Herzleistung erzielt wird. Regelmäßig konnte bei genau eingehaltener Therapie Besserung und meist Ausheilung erzielt werden. Schädliche Nebenwirkungen, besonders während der Schwangerschaft und Stillperiode konnten nicht beobachtet werden.

Eine häufige Komplikation im Wochenbett sind **thrombotische** oder **thrombophlebitische Vorgänge,** die sich in den unteren Extremitäten oder im Becken abspielen. Das klinische Bild der tiefen Becken- und Beinvenenthrombosen oder Phlebitiden ist durch Stauungserscheinungen charakterisiert. Die Ödembildung oder Ansammlung von Flüssigkeit im subkutanen Gewebe auf nicht entzündlicher Basis ist besonders durch eine Änderung des hydrostatischen Druckes bedingt, der normalerweise in den Kapillaren gegenüber dem intrazellulären Bindegewebsraum überwiegt. Diese Druckschwankung erklärt, daß Flüssigkeit aus den Gefäßen in das umgebende Bindegewebe übertritt. Beim Ödem als Folge eines erhöhten hydrostatischen Druckes sind unseres Erachtens die wichtigsten klinischen Merkmale: 1. Die Venenstauung im betreffenden Gebiet, 2. Keine Blutserumveränderung und 3. Abhängigkeit von der Körperlage.

Am häufigsten entwickelt sich bei lokal bedingter Stauung nach einer abgelaufenen Thrombophlebitis und erweiterten Venen der sogenannte variköse Symptomenkomplex vorzugsweise der unteren Extremitäten. Das erkrankte Bein zeigt in der Haut häufig Pigmentverschiebungen oder die klassischen Anzeichen eines beginnenden Ulcus cruris. Auch Ödeme sind auf Grund der Venenkompression im kleinen Becken und der Abflußbehinderungen der Venae iliacae in der Geburtshilfe und Gynäkologie immer wieder zu beobachten. Bei Adipositas ohne Herzinsuffizienz werden die Abflußverhältnisse so gestört, daß sich hydrostatisch bedingte Ödeme bilden können. Mit einer Herzinsuffizienz geht oft eine Erhöhung des systolischen wie auch des diastolischen Druckes einher. Dieser Stauungshochdruck hängt wahrscheinlich mit dem erhöhten Venendruck, der jede hämodynamische Herzinsuffizienz begleitet, zusammen.

Als eine der ersten Komplikationen ist dann im Wochenbett die Thrombose auf nicht entzündlicher Grundlage meistens in den oberflächlichen und tiefen Beinvenen anzusehen. Die Entstehung dieser Thromben ist auf die Stagnation des Blutstromes in schlaff gewordenen Gefäßen, nach Entleerung des Uterus, zurückzuführen.

Die **Prognose** bei den oberflächlichen Beinvenenthrombosen ist im allgemeinen gut, bei den tiefen Bein- und Beckenvenenthrombosen zunächst immer zweifelhaft. Zu jeder Zeit, aber besonders zwischen dem 10. und 20. Wochenbettstage, kann eine schwere Lungenembolie eintreten. Es ist deshalb von besonderer Wichtigkeit, die Patientin genau zu kontrollieren und eine prophylaktische Behandlung einzuleiten.

In den Perivar-Präparaten steht ein Mittel zur Verfügung, um die **Entstauungsbehandlung** in der Geburtshilfe und Gynäkologie schnell und ohne Laboratorium erfolgreich durchzuführen. In einer Anzahl von Fällen oberflächennaher Thrombosen haben wir mit anfänglicher Ruhigstellung und Perivar-Salbenverbänden spontane Heilerfolge erzielt. In hartnäckigen Fällen fügen wir eine zusätzliche Applikation von 4mal 1 Dragée Perivar täglich hinzu. Der stimulierende Einfluß der im Perivar enthaltenen Sparteinkomplexsalze auf den Venentonus wird auf zwei Wegen erreicht:

1. Direkte Einwirkung am Ort der Applikation durch Massage der Perivar-Salbe. Infolge der raschen Resorption findet diese direkte sympathikomimetische Reizung der Gefäßmuskulatur statt.

2. Indirekte Einwirkung durch die orale oder parenterale Applikation von Perivar-Dragées bzw. -Ampullen, wodurch Spartein die Nebenniere zur erhöhten Sekretion anregt, und es erst dadurch zu einer gesteigerten Ausschüttung von Adrenalin kommt.

Perivar-Salbe enthält das Komplexsalz Spart. sulf.-Adrenalin (= o-Dioxyphenylaethanolmethylamin); Perivar-Dragées das Komplexsalz Spar. sulf.-Ca-Glyc.-phosphoricum; Perivar-Ampullen das Komplexsalz Spart. sulf.-Na-glyc.-phosphoricum.

Bei Verdacht auf tiefe thrombotische Prozesse hat die Therapie mit allen zur Verfügung stehenden Mitteln die Gefahr der Lungenembolie zu bannen.

Fall 1: E. Sch., 38j. Drittgebärende, bekam am 8. Wochenbettage plötzlich Schmerzen im rechten Oberschenkel und klagte über ein Gefühl der Schwere im kranken Bein. Die Bewegungen wurden zunehmend schmerzhafter. In der rechten Leistenbeuge, etwa 2 Querfinger unterhalb des Poupartschen Bandes, bestand starke Druckempfindlichkeit, umschriebene Rötung der Haut und eine fünfmarkstückgroße Induration in der Tiefe. In der Knöchelgegend zeigte sich ein Ödem. Mit der Ausbreitung des Prozesses stieg die Temperatur auf 39,5 rektal, Pulsfrequenz von 125, RR 135/85. Das Bein wurde auf einer Braunschen Schiene ruhiggestellt und mit einem Alkohol-Borwasserverband versehen. Zunächst wurde eine Ampulle Perivar i.v. gegeben. Nach 12 Stunden wurde der feuchte Verband durch einen Perivar-Salbenverband ersetzt, wobei gleichzeitig wieder eine Ampulle Perivar i.v. verabfolgt wurde. Danach klang das Knöchelödem ab, Puls und Temperatur kehrten zur Norm zurück. Durch 4 Tage wurde weiterhin täglich eine Ampulle i.v. (3 ccm) gegeben, die folgenden Tage 4mal 1 Drag. Perivar, und am 11. Tage konnte die Patientin beschwerdefrei gehen und die Klinik verlassen. Das Wochenbett verlief komplikationslos, die Mutter konnte ihr Kind voll stillen.

Fall 2: H. F., 56j. Patientin mit einem kindskopfgroßen, intraligamentär entwickelten Parovarialkystom. Der rechte Unterschenkel ist dunkelbraun verfärbt, die Konturen des Sprunggelenkes sind verstrichen, dieser Bezirk ist im Sinne eines Ödems teigig geschwollen. Über dem inneren Knöchel besteht ein chronisches, tief ulzerierendes variköses Geschwür mit starker Sekretion. Die Behandlung bestand in 3mal wöchentlicher Injektion von Perivar i.v. Die Umgebung des Geschwürs wurde mit Perivar-Schüttelmixtur abgedeckt und das Geschwür selbst mit einer in Perivar-Öl getränkten Mullkompresse belegt. Abwechselnd wurde das Geschwür jeden 2. Tag mit Perivar-Ulkussalbe behandelt. Der Geschwürsgrund zeigte rasch eine Reinigung, und nach 18 Tagen war der Hautdefekt so epithelisiert, daß die Laparotomie durchgeführt werden konnte. Postoperativ wurden prophylaktisch täglich 4mal eine Drag. Perivar verordnet. Die Nachuntersuchung ergab eine gesunde, wenn auch pigmentierte Haut. Die Patientin konnte aber ihrer Arbeit nachgehen und zudem beschwerdefrei weite Wanderungen unternehmen.

Fall 3: M. N., 32j. Wöchnerin, die bis zum Geburtstermin schwere körperliche Arbeit verrichten mußte. Bei der Patientin traten während der Schwangerschaft quälende Hämorrhoidalknoten auf, die unerträgliche Schmerzen verursachten. Eine dreiwöchige Medikation von Perivar-Hämorrhoidalsuppositorien und Perivar-Dragées ergab eine weitgehende Rückbildung der Knoten und völliges Sistieren der Schmerzen, so daß sich eine eingreifendere Behandlung erübrigte. Bei der rektalen Untersuchung fanden sich nur noch kleinere Hautausstülpungen am Anus, die völlig reizlos waren.

Anschr. d. Verf.: München 19, Rotes-Kreuz-Krankenhaus, Nymphenburger Str. 163.

Lebensbilder

Prof. Dr. med. Fritz Mohr

zu seinem 80. Geburtstag am 14. März 1954

Die aufrichtigen Glückwünsche, die wir für den 80. Geburtstag von Fritz Mohr im Herzen tragen, sind verbunden mit dem Ausdruck tiefen Dankes für die ganz besonders wertvolle Lebensarbeit dieses ausgezeichneten Mannes. Fritz Mohr ist der „psychosomatischen" Medizin, die in unseren Tagen so laut für sich Propaganda macht, weit vorausgeeilt. 1924 erschien in der Schriftenreihe „Der nervöse Mensch" bei Niels Kampmann auf Sylt sein Buch „Nervosität und organisches Leiden", und schon im Jahre 1925 brachte der Verlag Hirzel in Leipzig sein Standardwerk mit dem Titel „Psychophysische Behandlungsmethoden". 1930 folgte im Thieme-Verlag in Leipzig sein Buch über „Psychotherapie bei organischen Krankheiten". Unter den 57 seiner kleineren Arbeiten tauchen innerhalb der letzten 50 Jahre immer wieder Titel auf, die beweisen, wie sehr es Mohr eine Herzensangelegenheit war, die Bedeutung des „Leib-Seele"-Problems klären zu helfen. 1909 schreibt er z. B. über „Die Bedeutung des Psychischen in der inneren Medizin". 1922 bringt eine Arbeit „Über die Bedeutung der psychophysischen Wechselwirkungen in der inneren Medizin", 1923 „Die psychophysische Betrachtungsweise in der Augenheilkunde". In der Folgezeit diskutiert Mohr das Thema der „Wechselwirkungen körperlicher und seelischer Faktoren im Krankheitsgeschehen" unaufhörlich. Er arbeitet gewissenhaft dieses Hauptthema seines Lebens durch in aller Tiefe und Breite, z. B. bezüglich der Unfruchtbarkeit der Frauen, bezogen auf allergische Krankheiten, im Hinblick auf die Stillfähigkeit junger Mütter. Eine Arbeit über die „Psychophysische Behandlung der Allergie" wird demnächst erscheinen. Wie kritisch Mohr arbeitete, beweist die Tatsache, daß er immer wieder (seit 1908) Überblicksreferate über den jeweiligen Stand der ärztlichen Psychotherapie gab. Außerdem bemühte er sich in mehreren Arbeiten, zu ergründen, wie Psychotherapie therapeutisch wirke. Auch an der Einordnung des psychoanalytischen Wissens arbeitete Mohr kritisch mit. Er begnügte sich keineswegs mit dem oberflächlichen Urteil des nur Lesenden, sondern er erprobte diesen Bereich in gründlichster praktischer Arbeit.

Wer Fritz Mohr und sein Lebenswerk ganz erfassen will, darf aber nicht nur von seiner umfangreichen literarischen Leistung ausgehen.

Mohr ist geborener Württemberger. Er wurde am 14. 3. 1874 in Stuttgart geboren. Sein Urgroßvater mütterlicherseits war Justinus Kerner. Unter dem Einfluß der Kerner-Gsellschen Familie wurde Mohr Arzt. 1893 begann er sein Medizinstudium an der Kaiser-Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen in Berlin. Aber nach seinem Physikum erkrankte er 1895 an Basedow und mußte deshalb zunächst sein Studium einstellen. Sobald er wieder arbeiten konnte, begann er in Tübingen mit einem philosophischen Semester. Damals war er auch journalistisch tätig, z. B. für den „Schwäbischen Merkur" und andere Zeitungen. Erst 1900 konnte er — in Bonn — sein Medizinstudium wieder aufnehmen und zu Ende führen (1902). Es folgten Ausbildungsjahre in Neurologie und Psychiatrie, z. B. bei Landerer, Peretti und Oppenheim. 1905 ging er dann zu Matthes in Köln, um sich zu seiner gründlichen Ausbildung in Neurologie und Psychiatrie auch noch eine solide Grundlage in innerer Medizin anzueignen. 1907 folgte noch sein Kreisarztexamen in Berlin.

Schon als Student hatte Mohr im „Türmer" einen Aufsatz über die „Seherin von Prevorst und Justinus Kerner" veröffentlicht. Er faßte damals die Phänomene als im wesentlichen hysterische auf und verstand Kerners Stellung zu der Seherin als Produkt der Suggestion vom Arzt zur Patientin und umgekehrt. Aber erst 1905 kam Mohr bei Oppenheim mit Oscar Vogt und Brodtmann zusammen und wurde mit den dort gepflegten systematischen Hypnosearbeiten bekannt. Damals begann also seine systematische psychotherapeutische Arbeit.

1906 ließ Mohr sich in Koblenz als Facharzt für innere und Nervenkrankheiten nieder. 1931 siedelte er nach Düsseldorf über. 1947 wurde er dort zum Professor ernannt mit Lehrauftrag für Psychotherapie. (Vor ihm hatten nur J. H. Schultz [nach 1918] und Speer [1942], beide in Jena, solche Lehraufträge.)

Prof. Fritz Mohr arbeitet trotz seiner 80 Jahre noch als akademischer Lehrer und als praktischer Nervenarzt. Vor wenigen Jahren hielt er noch ein Referat auf der Lindauer Psychotherapiewoche. Seit Kriegsende arbeitet er an der Düsseldorfer Tagung „Das schwer erziehbare Kind" tatkräftig mit. 1953 hielt er auf dem deutschen Internistentag in Wiesbaden gemäß Aufforderung durch Prof.

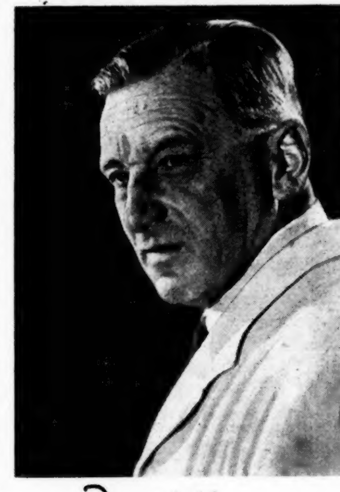
Katsch ein Referat „Über die therapeutische Verwendung bedingter Reflexe".

Der Jubilar kann also auf ein sehr erfolgreiches und für die deutsche ärztliche Psychotherapie sehr bedeutsames und ertragreiches Leben zurückblicken. Wir wünschen ihm weiter von ganzem Herzen gute Gesundheit und gute Arbeit. Ihm gehört unsere dankbare Liebe!

Prof. E. Speer, Lindau (Bodensee), Privatklinik.

Professor Helmut Weese †

An den unglücklichen Folgen eines Arbeitsunfalles, der ihn an der Stätte seines täglichen Wirkens ereilte, starb am 24. Januar Prof. Dr. Helmut Weese, Leiter des pharmakologischen Laboratoriums der „Bayer"-Werke und früherer Ordinarius der Medizinischen Akademie in Düsseldorf im 57. Jahre seines arbeitserfüllten Lebens.



Um mit wenigen Worten fühlbar zu machen, wie weit die Ausstrahlungen dieses außerordentlichen Lebens reichten, würde schon die Feststellung genügen, daß Weese als Schöpfer des Evipans zum Bahnbrecher der intravenösen Kurz- und Basisnarkose wurde, wie sie heute von ungezählten Ärzten in allen Ländern angewandt wird. Nicht minder bedeutungsvoll waren seine erfolgreichen Bemühungen um einen brauchbaren Blutersatz, die schließlich im Periston ihren Abschluß fanden. Wie dieser „Blutflüssigkeitsersatz" besonders im letzten Kriege aber Tausenden von Menschen Rettung brachte, so geht die Zahl derer, denen durch eine intravenöse Evipanspritze zugleich mit den Schmerzen das seelische Trauma der Operation gnädig erspart wurde, schon längst in die vielen Millionen.

Bereits diese wenigen Daten lassen erkennen, daß es Weese gegönnt war, in einem für den Theoretiker sonst seltenen Ausmaß in die Praxis hineinzuwirken und insbesondere die Entwicklung der Chirurgie durch schöpferische Leistungen zu befruchten. Hellhörig für jede wirklich zukunftsreiche Neuerung, wandte sich sein Pioniergeist zuletzt dem Problem des „künstlichen Winterschlafs" zu, dem er noch durch die Einführung des Megaphens in Deutschland Eingang verschaffte.

In engstem Zusammenhang mit diesen vorwiegend auf die Chirurgie ausgerichteten Interessen standen seine nachhaltigen Bemühungen um die Angleichung unseres Narkosewesens an den angelsächsischen Standard und die künftige Ausbildung des deutschen Narkosefacharztes, für die er eine ernsthafte, experimentelle Tätigkeit an physiologischen oder pharmakologischen Instituten als unerläßlich ansah.

Weese war von Geburt Münchner und Sohn des — später nach Bern berufenen — Kunsthistorikers Arthur Weese, dessen hinreißenden Vortrag Karl Alexander von Müller in seinen Lebenserinnerungen rühmt. Von Bern und Zürich, wo er sein Medizinstudium begann, zog es den Sohn bald wieder zurück nach München und Bayern, in dessen Bergwelt er als passionierter Alpinist zeitlebens heimisch blieb.

In München, wo er nach dem Staatsexamen (1924) promovierte, empfing er bei Friedrich von Müller und — als Volontär der I. Med. Klinik — bei Geheimrat von Romberg bestimmende Eindrücke für sein späteres Berufsleben. Am entscheidensten geprägt wurde dieses jedoch durch seinen zeitlebens verehrten Lehrer Walter Straub, der Weeses Fähigkeiten früh erkannte. In der traditionsbildenden Atmosphäre seines Instituts, für die Weese besonders empfänglich war, entstanden noch während seiner Assistentenzeit (1925—1929) die grundlegenden Arbeiten über kardiale und extrakardiale Digitalisbindung, die nicht nur Weeses Habilitation, sondern auch seiner viel später erschienenen Monographie „Digitalis" (Thieme 1936) zur Grundlage dienten.

1929 wurde der noch junge Assistent in die wissenschaftliche Leitung der I. G. Farben berufen, wo sich seinem regen Geist reiche Arbeitsmöglichkeiten und lohnende Aufgaben boten. So sehr sollte er allmählich mit dieser Lebensaufgabe verwachsen, daß er 1946 zwar dem Ruf als Ordinarius nach Düsseldorf folgte, die Leitung seines Elberfelder Laboratoriums aber trotzdem beibehielt, bis sich die doppelte Bürde selbst für ihn als zu schwer erwies und er wieder ganz nach Elberfeld zurückkehrte.

Nicht bloß seiner internationalen Anerkennung als Forscher, sondern weit mehr noch seiner makellosen Persönlichkeit war es zu verdanken, daß er nach dem Zusammenbruch des 3. Reiches im Ausland wieder Vertrauen für die deutsche Wissenschaft gewinnen konnte. Gemeinsam mit dem inzwischen verstorbenen Pharmakologen Rießer gelang ihm damals unter großen persönlichen Opfern die Wiederbelebung der Deutschen Pharmakologischen Gesellschaft, deren Geschicke er von 1947 bis 1953 als stellvertretender Vorsitzender und Geschäftsführer maßgebend bestimmte.

Unbeschadet seines unbändig-vitalen Temperaments, dessen männlich-herbem Reiz sich niemand entziehen konnte, war Weese ein selbstloser, gütiger Mensch, der zudem fremdes Verdienst überall freudig anerkannte. Abhold jeder leeren Form und jedem hohlen Schein, blieb Weese trotz der vielen Ehrungen, die ihm reichlich zuteil wurden, beinahe rührend bescheiden. Ungezählte Freunde in aller Welt schätzten seinen lauteren, geraden Charakter, dessen Verlust heute vielleicht noch schwerer wiegt, als der seiner wissenschaftlichen Potenz.

Priv.-Doz. Dr. R. v. Werz, München 15, Nußbaumstr. 28.

Aussprache

Ulcus postoperativum jejuni nach Gastroenterostomie

von Hofrat Prof. Dr. Dr. h. c. Hans v. Haberer

Über Wunsch der Schriftleitung der „Ärztlichen Wochenschrift" habe ich eine ausführliche Arbeit über die operative Behandlung des Ulcus ventriculi und duodeni verfaßt, die in Heft 1—3 besagter Wochenschrift 1953 erschienen ist.

In dieser Arbeit habe ich meine gesamten wegen gutartiger Magenerkrankungen ausgeführten Operationen, die 3890 Eingriffe umfassen, in allen Einzelheiten besprochen und darauf hingewiesen, daß die Gastroenterostomie nur mit 321 Fällen vertreten ist, d. h. also nur 7,4% aller Eingriffe ausmacht. Aus bestimmten Gründen sehe ich mich veranlaßt, auf diese Arbeit noch einmal zurückzukommen, will mich aber im wesentlichen lediglich mit der Gastroenterostomie und den ihr folgenden postoperativen Jejunalgeschwüren beschäftigen. Bezüglich aller Einzelheiten verweise ich auf meine Arbeit in der Ärztl. Wochenschrift. Hier nur in groben Umrissen folgendes:

Von den 321 Gastroenterostomien sind im postoperativen Verlauf 31 = 9,6% gestorben. Die Todesursachen sind von mir genauestens besprochen und dabei wird mitgeteilt, daß nur 4 von den Todesfällen den Eingriff als solchen direkt belasten, was 1,2% postoperative Mortalität bedeutet. 290 Patienten haben die Operation überlebt; von 80 derselben = 27,5% liegen Fernergebnisse vor, die bei 58 = 72,5% sehr gut, bei 9 = 11,2% gut und bei 13 = 16,2% schlecht lauten. Die Operation liegt bei den einzelnen Fällen bis zu 39 Jahre zurück. Hier soll ja nur das schlechte Ergebnis interessieren, das sich bei 13 der besagten Patienten ergeben hat. Und unter diesen schlechten Ergebnissen finden sich 6 Ulcera postoperativa jejuni, während bei den 7 übrigen Fällen mit schlechten Fernergebnissen trotz der Gastroenterostomie die alten Beschwerden wie vor der Operation weiter bestanden. Bezogen auf die 290 die Gastroenterostomie Überlebenden, bedeuten 6 Ulcera postoperativa jejuni 2% dieser Spätkomplikation in meinem Krankengut, während bekanntlich die Zahl der postoperativen Jejunalulzera nach Gastroenterostomie bei verschiedenen Operateuren in weiten Grenzen schwankt, da ja sogar 50% Ulcera postoperativa jejuni in einzelnen Arbeiten aufscheinen. Ich habe aber auch darauf hingewiesen, daß an der besonders hohen Belastung der Gastroenterostomie mit Ulcus postoperativum jejuni eine falsche oder allzu weitgehende Indikationsstellung für die Gastroenterostomie bei gutartigen Krankheiten des Magens und des Zwölffingerdarmes Schuld trägt. Auch hier will ich nicht auf Einzelheiten eingehen, sondern nur nochmals unterstreichen, daß gerade jene Gastroenterostomien besonders stark mit Ulcus postoperativum jejuni belastet sind, die hinzugefügt werden zur Übernähung eines in die freie Bauchhöhle perforierten Geschwüres.

Enderlen und Zuckschwert (Chirurg 22, 1933) haben bei dieser verfehlten Anwendung der Gastroenterostomie in 50% das folgende Jejunalulkus festgestellt, in meinem eigenen Krankengut konnte ich sogar 60% feststellen.

Trotz der unerwartet günstigen Erfolge, die ich mit der Gastroenterostomie erzielt habe, die aber auch von v. Redwitz (Zbl. Chir. 29, 1932) an dem Krankengut seines Vorgängers in Bonn, Prof. Dr. Garrè, in fast ganz derselben Weise erhoben wurden, habe ich, schon etwa seit 1920, die Gastroenterostomie beim Ulkusleiden als eine Notoperation bezeichnet, zu der man die Indikationsstellung nicht streng genug fassen kann. Ich habe das damit begründet, daß es nur in einem Teil der Fälle zu einer Ausheilung der Geschwüre kommt und daß bei den nicht ausheilenden daher auch die Gefahr der Penetration, der Perforation in die freie Bauchhöhle und die Gefahr der Blutung weiter bestehen bleiben. Da diese Gefahren bei Jugendlichen besonders groß sind, soll bei ihnen die Gastroenterostomie nach Möglichkeit vermieden werden. Eine weitere Gefahr der Gastroenterostomie besteht darin, daß es selbst während der Operation nicht immer gelingt, die sichere Unterscheidung von Karzinom und Ulkus zu treffen, so daß gelegentlich unter der Annahme eines Ulkus die Gastroenterostomie bei einem noch gut operablen Karzinom unter der Fehldiagnose Ulkus ausgeführt wird. Und endlich darf nicht übersehen werden, daß die Gastroenterostomie eine sekundäre maligne Degeneration des Ulkus nicht verhindern kann.

Ich möchte hier noch anführen, daß ich, seit ich im Jahre 1913 (Arch. klin. Chir. 101, 1913) die Radikaloperation des Ulcus pepticum jejuni gefordert habe, dieser Spätkomplikation nach unseren mit Gastroenterostomie kombinierten Eingriffen, mit genau derselben Zähigkeit nachgegangen bin, wie den Ursachen der Rückfallgeschwüre nach der Resektion nach Billroth I.

Und so konnte ich in der Arbeit in der Ärztl. Wochenschrift über 260 von mir radikal operierte Ulcera postoperativa jejuni berichten, in welcher Zahl auch 32 Fistulae gastro-jejuno-colicae enthalten sind. Davon sind 40 Patienten = 15,3% im postoperativem Verlauf gestorben, von denen aber nur 7 die Operation als solche belasten = 2,6%. Ich habe auch die Ursachen aller Todesfälle in meiner Arbeit mitgeteilt.

Wenn ich nun nochmals, und zwar diesmal in der Münchner med. Wochenschrift, das Wort, und zwar vornehmlich zu einer Teilfrage des gesamten Fragekomplexes, ergreife, so geschieht es deshalb, weil ich zu einer Arbeit von Victor Hoffmann (Münch. med. Wschr. [1953], 47, S. 1245), die sich mit dem Problem des Magen-Zwölffingerdarm-Geschwüres in Theorie und Praxis beschäftigt, gezwungen bin, Stellung zu nehmen. Es liegt mir völlig ferne, mich mit der Auffassung Hoffmanns, die mit dem Satz abschließt: „Durchblutungsstörung, kein Ulcus pepticum — mit der praktischen Konsequenz einer kleinen Magenresektion", auseineinandersetzen zu wollen. Ich habe in so zahlreichen Arbeiten meine Auffassung über die Ulkusgenese, die sich vollkommen mit der Büchners deckt (Arch. klin. Chir. [1951], 267), dargelegt und eine der besten Bestätigungen derselben durch die Arbeiten von Schloeßmann (Zbl. Chir. [1947], H. 1) und von Wanke und Alnor (Zbl. Chir. [1950], H. 17) erhalten, daß es nicht notwendig ist, noch einmal näher darauf einzugehen, warum ich der Tätigkeit der Pylorusdrüsen bei dem komplexen Vorgang des Zustandekommens postoperativer Jejunalgeschwüre die größte Bedeutung beilege und daher nach wie vor Anhänger der sogenannten großen, d. h. ⅔-Resektion des Magens geblieben bin. Hoffmann geht über die Geschwürsbildung in Meckelschen Divertikeln, die mit Magenschleimhaut ausgekleidet sind, mit der kurzen Bemerkung hinweg, daß es sich um ein seltenes Vorkommnis handelt. Selten oder häufig spielt hier keine Rolle. Eine Rolle spielt nur die Tatsache, daß sich in den Fällen, bei denen das Meckelsche Divertikel Pylorusdrüsen trägt, genau so wie im Magen und Duodenum ein peptisches Geschwür entwickeln kann (von Haberer, Beobachtungen über Komplikationen von seiten des Meckelschen Divertikels, Dtsch. Ztschr. Chir. [1930], S. 225). Büchner hat über diese Frage gearbeitet und das mit Magenschleimhaut ausgekleidete Meckelsche Divertikel als Miniaturmagen bezeichnet (Klin. Wschr. [1930], Nr. 1). Es kommt hinzu, daß ich bei der Prüfung der Ulcera postoperativa jejuni nach der Magenresektion Billroth II 37 Fälle von Ulcera postoperativa jejuni gefunden habe, von denen 33 das Ulkus nach einer kleinen Magenresektion und nur 4 Fälle das Ulkus nach einer großen Magenresektion bekommen haben, d. h. also: die kleine Magenresektion ist in meinem Beobachtungsgut mehr als 8mal so häufig wie die große Magenresektion mit Ulcera postoperativa jejuni belastet (Chirurg [1952], H. 4).

Wenn dieser Feststellung gegenüber Hoffmann im Anschluß an meinen Vortrag über diesen Gegenstand betont hat, dieses Mißverhältnis habe seine Ursache darin, daß die kleine Magenresektion viel häufiger ausgeführt wird als die große, so muß ich darauf erwidern, daß nach meinen darauf abzielenden Nachforschungen gerade umgekehrt, sowohl im In- wie im Auslande, die große Magenresektion zahlenmäßig der kleinen Magenresektion ganz erheblich überlegen ist.

Erst vor wenigen Tagen erhielt ich aus Rumänien die Nachricht, daß man dort streng an der ⅔-Resektion des Magens beim Geschwür festhält.

Aber auch der Einwand, den Hoffmann jetzt in seiner oben zitierten Arbeit erhebt, man dürfe nicht die Häufigkeit des Anastomosengeschwüres aus Relaparotomien errechnen, weil die zahlreichen Erstoperateure verschieden vorgehen, ist meines Erachtens nicht stichhaltig. Wesentlich ist meines Erachtens, daß bei der Mitteilung derartiger Statistiken genau angegeben wird, in welchem Prozentsatz das eigene Krankengut mit Ulcus postoperativum jejuni belastet ist. Ich habe diesen Grundsatz in meiner eingangs zitierten Arbeit auf das genaueste befolgt und daher klar in Prozenten angeben können, inwieweit mein eigenes Krankengut belastet ist. Ich konnte zeigen, daß von 1111 Patienten, welche die Operation nach Billroth II überlebt haben, 5 Fälle ein Ulcus postoperativum jejuni, darunter eine Fistula gastro-jejuno-colica und 2 Ulcera postoperativa jejuni recidiva bekommen haben, so daß meine Resektionen nach Billroth 0,5% dieser Komplikation aufweisen. Hoffmann spricht in seiner Arbeit von etwa 2% Anastomosengeschwüre, die er in seinem Krankengut festgestellt habe, spricht also einen genauen Prozentsatz nicht aus.

Aber all das Erwähnte würde mich nicht veranlaßt haben, mich noch einmal mit der Frage des Ulcus postoperativum jejuni nach Gastroenterostomie zu beschäftigen, wenn nicht Hoffmann in seiner Arbeit gegen Schluß es beklagen würde, daß manche autoritative (!) Zahlenangaben nicht aus vorgelegten, statistisch einwandfreien Nachuntersuchungen abzulesen sind. Im unmittelbar folgenden Kleindruck findet sich nun folgender Satz: „Wenn zum Beispiel von Haberer seit über 2 Jahrzehnten immer wieder 2% Ulcera jejuni bei der einfachen Gastroenterostomie ohne Aufrechnung nennt, so ist diese als zu niedrig aus dem Rahmen fallende Zahl auch bei besonderer Indikation nicht glaubhaft."

Ich darf auf Grund des Inhalts meiner eingangs zitierten Arbeit diesen Satz mit aller Schärfe zurückweisen; denn ich wüßte nicht, mit welcher größeren Genauigkeit ich in einer Ärztl. Wochenschrift sozusagen eine Generalbeichte über alles, was ich auf diesem Gebiete gemacht habe, hätte ablegen können. Hoffmann bekrittelt in dem eben von mir zurückgewiesenen Satz, daß ich seit über 2 Jahrzehnten immer wieder von 2% Ulcera postoperativa jejuni spreche. Ich habe deshalb alle Fälle von Gastroenterostomie, die ich ab 1930 bis jetzt ausgeführt habe, zusammengestellt. Es sind das 66 Fälle. Meine erste Gastroenterostomie habe ich 1902 ausgeführt. Somit sind bis 1930 von mir 255 Gastroenterostomien ausgeführt worden, in den letzten 2 Dezenien nur 66. Daraus geht doch wohl hervor, wie sehr ich bemüht war, das Indikationsgebiet für die Gastroenterostomie bei gutartigen Krankheiten des Magen- und Zwölffingerdarmes tatsächlich einzuschränken. Daß damit auch die Zahl der postoperativen Jejunalgeschwüre immer weiter zurückgegangen ist, dürfte leicht verständlich sein. Und deshalb ist es eben bei den 2%, von denen ich immer wieder sprach, geblieben.

Anschr. d. Verf.: (22c) Kohlgrube, Post Kürten.

Fragekasten

Frage 24: Ist der Dupuytren stets oder fast stets ein Symptom des rheumatischen Komplexes?

Antwort: Beide Fragen sind zu verneinen. Übrigens auch der von anderer Seite gemutmaßte Zusammenhang mit Störungen im Ganglion stellatum. Das Wesen der der **Dupuytrenschen Kontraktur** zugrunde liegenden geweblichen Vorgänge ist nach eingehenden histologischen Untersuchungen ein gutartiges Geschwulstwachstum, das von der Aponeurosis superficialis palmaris seinen Ausgang nimmt. Auch die phylo-ontogenetische Deutung von Ali Krogius trifft als solche nicht das Wesen der Krankheit. Die zellreichen Formationen sind nicht „embryonales Bildungsgewebe", sondern primäre indifferentzellige Geschwulstwucherungen; die Knoten- und Strangbildungen sind nicht „echtes" oder „wirkliches" Sehnengewebe, sondern sehnenbündlig ausdifferenziertes Geschwulstgewebe, das aus den primären Geschwulstwucherungen hervorgeht. Daß das besondere, phylogenetische, von Ali Krogius betonte Verhalten der Palmarapo-

neurose eine gewisse Grundlage für das Geschwulstwachstum bildet, ist nicht ausgeschlossen. Die bisweilen mit Dupuytrenschen Kontrakturen vergesellschafteten Knotenbildungen der Plantaraponeurose beruhen auf gleichartigen Geschwulstwucherungen. Analog dürfte auch die im Schrifttum als weitere Begleitkrankheit erwähnte Induratio plastica penis aufzufassen sein. Das Zustandekommen der sog. Kontraktur erklärt sich einerseits durch die Tatsache, daß die Neubildungen nicht Verdickungen normaler Sehnenbündel, sondern ein die Funktion behinderndes Geschwulstgewebe sind, andererseits dadurch, daß zunehmend das Gewebe der Nachbarschaft in die entstehenden Neubildungen hereingezogen wird. Als wissenschaftliche Bezeichnung der der Dupuytrenschen Kontraktur zugrunde liegenden Geschwulstart wird vorgeschlagen „Fibromatosis tendinosa" oder „Tenontomatosis benigna". Zur genaueren Orientierung, besonders auch hinsichtlich der Fragen, wann ist die Strahlenbehandlung aussichtsreich, wann nicht mehr und kann nur mehr operatives Vorgehen die Kontraktur beseitigen, sei verwiesen auf Karl Herzog, Histogenese und Wesen der Dupuytrenschen Palmarkontraktur, Dtsch. Zschr. Chir., 259 (1944), S. 356—418. Dieser Veröffentlichung von Karl Herzog sind auch die obigen Ausführungen entnommen. Prof. Dr. med. Gg. Herzog, Gießen.

Frage 25: Verschiedentlich wird in der Literatur angegeben, daß Vitamin B intravenös gefährlich sein kann. Stimmt das?

Antwort: Es ist richtig, daß **nach intravenöser Einverleibung von Vitamin B_1 Todesfälle** beobachtet worden sind; am häufigsten bei wiederholter Anwendung. Das Vitamin B_1 (Aneurin, Thiamin) hat leider allergisierende Eigenschaften.

Von den anderen Faktoren des B-Komplexes ist nichts Derartiges bekannt.

Prof. Dr. med. Wilhelm Stepp, München.

Referate

Kritische Sammelreferate

Arbeitsmedizin

von Prof. Dr. F. Koelsch, Bayer. Landesgewerbearzt i. R.

Der neue medizinische Studienplan hat endlich die von allen maßgebenden Stellen geforderte Wiedereinbeziehung der **Arbeitsmedizin als Pflichtfach** (leider noch nicht als Prüfungsfach) gebracht. Es ist uns wohl bekannt, daß von manchen Seiten und aus verschiedenen Gründen gegen diese Anordnung Einspruch erhoben worden war. Demgegenüber muß immer wieder betont werden, daß die moderne Arbeitsmedizin — genau so wie die Gerichtsmedizin — ein Sonderfach geworden ist, welches mit der alten Gewerbehygiene fast gar nichts mehr zu tun hat und sich hauptsächlich mit Fragen der Arbeitsphysiologie, der Klinik der Berufskrankheiten, der versicherungsmedizinischen Begutachtung befaßt. Es ist selbstverständlich, daß ein derartiges Arbeitsgebiet der angewandten Medizin — ebenso wie die Gerichtsmedizin — nur von Spezialisten betreut werden kann, die mit der industriellen Technik, mit der gewerblichen Praxis und mit der Arbeitsschutz- und Sozialgesetzgebung dauernd in engster Fühlung stehen. Deutschland ist auf diesem Gebiete sehr rückständig; in zahlreichen Ländern bestehen heute hervorragend ausgestattete Universitäts-Institute für Arbeitsmedizin, z. T. mit klinischen Abteilungen, sowie besondere Lehrstühle. Es wäre zu versuchen, vielleicht in Angliederung an die Universitäts-Institute für Gerichtliche Medizin diesen Anforderungen zu entsprechen.

Die gewerbliche **Bleivergiftung**, die in früheren Jahren immer noch eine nach Zahl und Auswirkungen beachtliche Berufskrankheit darstellte, ist in den letzten Jahren gegenüber anderen Berufskrankheiten erheblich zurückgetreten. Demgemäß finden sich auch in der deutschen Literatur heute relativ wenig Veröffentlichungen. In der Med. Klin. (1953), S. 1506, war ein kurzer Aufsatz von Beyrer erschienen, beruhend auf klinischen Beobachtungen von 45 Bleischmelzern. Es wurde hier besonders eingehend die Porphyrinurie besprochen. Eine organische Leberschädigung war nicht nachzuweisen. Unter den Patienten befanden sich einige mit überstandener Magenresektion, diese waren besonders frühzeitig und schwer von der Bleivergiftung befallen. Interkurrente fieberhafte Infekte hatten immer zu einer deutlichen Verschlechterung bzw. zu einem akuten Schub der Bleivergiftung geführt. — Prophylaktisch wurde längere Zeit hindurch Lävulose in Limonadenform mit Zitronensaft gegeben, jedoch ein positiver Einfluß nicht gesehen. Auch die Kombination mit Natriumzitrat bot keinen überzeugenden Erfolg. 5 besonders schwere Vergiftungsfälle wurden mit BAL behandelt, ohne Erfolg.

In diesem Zusammenhang sei darauf verwiesen, daß von mancher Seite Methionin als Vorbeugungs- und Behandlungsmittel empfohlen wird. Hierzu darf bemerkt werden, daß sich derzeit eine Unterkommission der Deutsch. Gesellsch. f. Arbeitsschutz mit der eingehenden Prüfung dieses Verfahrens auf Grund tierexperimenteller und praktischer Versuche befaßt.

Ein Aufsatz über **Bleilähmung** 1 Jahr nach Beendigung der Bleiarbeit wurde von Zavanella in der Med. Lavoro Milano (1951), S. 97, veröffentlicht. Es handelt sich um einen Mennige-Anstreicher mit 2jähriger Tätigkeit, der erst 8 Monate nach Beendigung der Bleiarbeit wiederholt an Koliken erkrankte und nach 1 Jahr eine doppelseitige, fast komplette Lähmung der oberen Extremitäten mit Muskelatrophie aufwies. Derartige neurologische Symptome nach so später Zeit erscheinen eigenartig und lassen den Verdacht offen, daß hier ein Artefakt vorliegen könnte. Auffallenderweise war meist eine Verschlimmerung aufgetreten, nachdem die Ehefrau dem Patienten Speisen mitgebracht hatte.

Ein derzeit sehr aktuelles arbeitsmedizinisches Problem ist die **chronische Kohlenoxydvergiftung**, deren Existenz bekanntlich von manchen Autoren bestritten wird. Die Deutsche Gesellschaft für Arbeitsschutz hat zur Klärung dieser Frage eine Sonderkommission aufgestellt, welche Ende des Vorjahres in einem Internationalen Symposion diese Fragen behandelte. Um es gleich vorwegzunehmen, muß gesagt werden, daß die Endergebnisse bisher noch keine restlose Klärung brachten. Vertreten waren hauptsächlich skandinavische Sachverständige, welche während des Weltkrieges an den Generatorfahrzeugen umfangreichste Beobachtungen machen konnten. Das dabei erzeugte Holzgas enthielt bis zu 30% Kohlenoxyd. Neben zahlreichen akuten Kohlenoxydvergiftungen waren einige tausend chronische Vergiftungen durch das „Gen-Gas" verursacht worden, so daß eigene Kliniken errichtet werden mußten. Das dort veröffentlichte und anderes internationales Material wurde von Petry in einer Monographie zusammengefaßt und kritisch beleuchtet. (Die chronischen Kohlenoxydvergiftungen, Heft 29 der Sammlung „Arbeitsmedizin", Verlag i. A. Barth). Auch diese ausgezeichnete Monographie beantwortet leider nicht restlos die gestellten Fragen. Das aufgezeigte Krankheitsbild ist außerordentlich vielgestaltig und dürfte mehr als „subakute" Vergiftung durch wiederholte toxische Schübe anzusprechen sein. Die Krankheitserscheinungen erstrecken sich fast auf alle Organsysteme; die Sicherung der Diagnose durch die erforderlichen spezialistischen Untersuchungen der Sinnesorgane, des neurovegetativen Systems, der Herzfunktion erfordert außerordentlich viel Arbeit. Zur Bestimmung des CO-Gehaltes im Blut liegen augenblicklich verschiedene Verfahren vor, so von Erik Wolff, von Roughton-Scholander, das Urasverfahren der Anilinfabrik Ludwigshafen, das amerikanische Testflecken-Verfahren (Seifert, Heidelberg) usw. Auch die Fa. Stalex, Stockholm, empfiehlt einen derartigen Apparat, welcher anscheinend von Sjörstrand angegeben worden ist. Ein anderer Apparat zur Bestimmung von CO im Blut wurde jüngst von Dettori beschrieben in Rass. Med. industr. Torino (1953), S. 286. Abgesehen von diesen klinischen und technischen Problemen sind noch zahlreiche grundsätzliche Fragen ungeklärt, so das Vorliegen einer spezifischen Wirkung des CO, der normale CO-Gehalt im Blut des Großstädters und Rauchers, die individuelle Empfindlichkeit und die Gewöhnung, die Beziehungen zum Herzinfarkt, zur Apoplexie bzw. Hirnembolie, die Therapie usw. Die Arbeiten der Kommission werden fortgesetzt werden. — Beachtlich waren die Ergebnisse einer sehr subtilen Untersuchung, welche Borbely unter den Gaswerksarbeitern von Basel ausgeführt hatte, bei denen wohl vorübergehende akute Vergiftungsschübe, aber keine Dauerschädigungen beobachtet werden konnten. — Vgl. dazu auch Grut: Chronische Kohlenoxydvergiftung. (Englisch), 229 S., 61 Tab., Kopenhagen (1949). — 2 weitere Untersuchungen befaßten sich ebenfalls mit der Berufsgefährdung von Gaswerks- bzw. Kokereiarbeitern.

Trielinghaus, Dissert., Münster (1951): **Untersuchung von Kokerei-Arbeitern,** von denen die Hälfte in einer Luft-CO-Konzentration von 0,01 bis 0,04 Vol. % CO arbeitete; die andere Hälfte bei unter oder bis 0,1 Vol. %. Die Klagen bestanden in Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Atemnot; objektiv bestanden 45% Geruchsstörungen und 60% Gehörstörungen.

Vialetti und Serusclat berichteten über die **Berufsgefahren durch Kohlenoxyd** bei den Gaswerksarbeitern in Presse méd. (1951), S. 156. Die Gefährdung ist im allgemeinen nicht sehr erheblich. Im Blut wurde gelegentlich CO nachgewiesen; die Angaben hierüber sind aber nicht sehr beweiskräftig.

Im übrigen hat die Berufsgenossenschaft der chemischen Industrie ein besonderes Formblatt für die **Blutentnahme bei Verdacht von CO-Vergiftung** herausgegeben. Derartige Untersuchungen werden augenblicklich an einigen ausgewählten Laboratorien vorgenommen.

Den Ohrenfacharzt dürfte eine ausgezeichnete Arbeit von Floberg, Stockholm, interessieren über **Vestibular-Symptome bei der Kohlenoxydvergiftung.** Erschienen im Acta oto-Laryng., Stockholm (1953), Suppl. 106.

Eine große Anzahl von Veröffentlichungen befaßt sich wiederum mit den Staublungenerkrankungen. Kirch, E.: **Die oberfränkische Porzellanstaublunge in pathologisch-anatomischer Beleuchtung** auf Grund von 136 Sektionsfällen (Beitr. zur Silikoseforschung, Heft 25). Verf. hob nachfolgende Eigentümlichkeiten hervor: Es besteht eine besonders starke Neigung zur Bildung mächtiger multipler Schwielenherde bis zu Faustgröße, unter Umständen bis zur Lappengröße; ihr Farbton erscheint grünlich oder bläulich. Die isolierten hyalinen Silikoseknötchen sind relativ klein, meist stecknadelkopf-, höchstens pfefferkorngroß. Die stärksten Veränderungen finden sich in den beiden Oberlappen, häufig mit Einschluß der Lungenspitzen; nur gelegentlich sind die Mittelgeschosse bevorzugt. Als Begleiterscheinungen bestehen regelmäßig chronische Bronchitis, Bronchiektasen, meist großblasiges Lungenemphysem, endlich sehr häufig pleuritische Verwachsungen bzw. dicke Pleuraschwarten. Die rechte Seite ist meist stärker befallen als die linke. Außerordentlich häufig liegt eine Tuberkulose vor, die allerdings erst im fortgeschrittenen Stadium auftritt und in rasch fortschreitender käsiger Form zum Tode führt. Die Arbeitszeit bis zur Entwicklung einer schweren Silikose betrug bei den Porzellinern gut 30 Jahre, das durchschnittliche Todesalter lag bei nahezu 60 Jahren. Durch die Silikotuberkulose wurden diese Zahlen um ein geringes verkürzt. Mit 11 Abbildungen wird das Gesagte illustriert.

Silikosestudien liegen auch aus verschiedenen Auslandsinstituten vor. Aus der Schweiz wären beispielsweise zu nennen Weber, R.: **Die Wirkungen vom Kaolin im intraperitonealen Mäuseversuch.** Zürich 1952 — Rüttner und Willy: **Die Gewebsreaktion auf Aluminium im Peritoneal-Test.** Züricher Silikose-Arbeitsgemeinschaft, 1952. — Rüttner und Eggenschwyler: **Multiple Knochenbildungen in einer Steinhauerlunge,** Züricher Arbeitsgemeinschaft, 1951. — Rüttner und Mitarbeiter: **Neue Ergebnisse tierexperimenteller Silikoseforschung,** Zürich 1952. — Isenegger: **Untersuchungen zur Frage der Tauglichkeit für silikosegefährdete Betriebe,** Zürich 1953. — Gessner und Bühler: **Die Staubbildung beim Naßbohren,** Züricher Arbeitsgemeinschaft 1953. — Behrens: **Experimentelle Asbestose,** Zürich 1951. — Mükker: **Experimentelle Berylliose,** Zürich 1953.

Von englischen Autoren liegen mir nachstehende Berichte vor: King, London, und Mitarbeiter: **Die Wirkung verschiedener Formen von reiner Silika auf die Rattenlunge,** Brit. J. Industr. Med. (1953). — Derselbe: **Die Wirkung von Flint auf die Rattenlunge,** ebenda (1953), Heft 10. — Derselbe: **Die Wirkung von Oberflächenveränderungen des Quarzes auf die fibrogenetische Wirkung desselben in den Rattenlungen,** Arch. Industr. Hyg. (1953), Heft 7. — Mohanty und Mitarbeiter: **Die Einwirkung von Feldspat, Glimmer und Quarz auf die Rattenlunge,** J. Path. Bact. (1953), Nr. 2. usw. Man erkennt aus diesen Fragestellungen wohl hinreichend die offenstehenden zahlreichen Probleme, die in ähnlicher Form in allen arbeitsmedizinischen Instituten studiert werden.

Weitere Erörterungen über das Silikose-Problem finden wir in der Auslandsliteratur. R. L. Bounhoure und C. Bines: **Untersuchungen über die chronischen Pneumokoniosen des Menschen,** Toulouse 1952. — Von E. Jequier-Doge: Über **die Beurteilung der Arbeitsfähigkeit bei Silikose,** Med. Lavoro Milano (1952), S. 55. — J. D. Meyer: **Die Silikose der Bergarbeiter Nordfrankreichs und des Valois,** Zschr. Unfallmed. Zürich (1950), S. 244. Die vorgenannten Arbeiten entsprechen unseren deutschen Auffassungen und beweisen, daß die Anerkennung und Beurteilung der Silikose nach Überwindung erheblicher Schwierigkeiten auch in der französischen Literatur den internationalen Normen angeglichen ist.

Winkler, Graz, behandelt die Frage nach der **Herausnahme aus der Staubarbeit und die Frühdiagnose der Silikose** in Beitr. Klin. Tbk. (1951), S. 584. Der Zeitpunkt der Entfernung aus der Staubarbeit, um das schicksalsmäßige Fortschreiten der Silikose rechtzeitig zu unterbinden, kann nicht mit Sicherheit angegeben werden, nachdem hierbei maßgebend individuelle Reaktionen mitspielen. Zunächst muß die Frühdiagnose im Vordergrund stehen. In der vorliegenden Arbeit wird daher besonders diese Frage berücksichtigt, unter besonderer Auswertung des Röntgenbildes sowie der Aufnahmetechnik.

Zur **Prognose der Silikotuberkulose** äußert sich J. Steiger (Schweiz. Zschr. Tbk. [1951], S. 310) wie folgt: Die Prognose ist meist ungünstig. Die Kollapstherapie kommt hierbei nur selten in Frage. Streptomycin führt nur zur vorübergehenden Besserung. Als Frühsymptom wird die erhöhte Senkungsgeschwindigkeit bezeichnet. Die Komplikation mit Tuberkulose erfolgt meist durch endogene Reinfektion infolge des Einbruches eines tuberkulösen Lymphknotens in den Bronchialbaum.

F. Koelsch: **Erkrankungen der Atmungswege im Krankheitsbild der Silikose** (Zschr. f. Aerosol-Forsch., Stuttgart [1953], H. 5). Für die Begutachtung ist wichtig zu wissen, daß sich im Rahmen des komplexen Silikose-Typs verschiedene krankhafte Zustände zum Teil in den oberen und mittleren Atmungswegen, z. T. auch in den Lungen selbst abspielen. In Betracht kommen als Begleitkrankheiten hauptsächlich: Bronchitis und bronchiale Veränderungen, z. B. Bronchiektasen, Pleuritis mit Adhäsionen und Schwarten, Einschmelzungsherde und Pneumothorax, Emphysem mit Dysfunktion der Atmung, endlich erhöhte Anfälligkeit der Luftwege für Infektionen und verzögerte Ausheilung derselben. Andeutungsweise sei noch die Stauungsbronchitis genannt. Nach den zahlreichen vorliegenden Massenuntersuchungen muß die Bronchitis als recht häufige Komplikation der Silikose angesprochen werden. Allerdings wirken verursachend mit: konstitutionelle Mängel, besonders bei Jugendlichen, allergische Reaktion, Infektion, thermische Schäden, Abnützungserscheinung des Alters, endlich die Staubreizung. Nach den vorliegenden Tierversuchen kommt dem Quarzstaub eine spezifische schädigende Wirkung auf das Bronchialepithel zu. Damit wird die erhöhte Anfälligkeit des Silikotikers experimentell unterbaut. Oft ist es so, daß eine bisher latente Silikose durch einen banalen Erkältungskatarrh plötzlich manifest wird und daß der bisher noch vollarbeitsfähige Mann rasch arbeitsbeschränkt oder arbeitsunfähig wird. Bei manchen Berufsgruppen wirken allerdings auch thermische Schädlichkeiten mit (z. B. bei Bergleuten oder Porzellinern), wodurch die Erkältungskatarrhe begünstigt werden, zumal da erfahrungsgemäß beim Silikotiker die Wärmeregulierung gestört ist. Als weitere bronchiale Veränderungen sind zu nennen: die Bronchialspasmen bzw. die spastische Bronchitis durch reflektorische Dysregulation der vegetativen Steuerung und die Bronchiektasen durch Narbenzug usw. Nach Einatmung beliebiger Stäube, insbesondere solcher mit Kieselsäuregehalt, erfolgen reflektorisch Bronchialspasmen, die das Atemvolumen bis zu 1 Liter herabsetzen können. Silikotiker reagierten dabei stärker als Lungengesunde. Dadurch kommen die Patienten in eine längerdauernde inspiratorische Atemlage mit geschwächter Ausatmung, also zu akuter Lungenblähung. Auf die Bedeutung der Bronchiektasen soll nicht weiter eingegangen werden. Eine bedeutsame Komplikation bildet das Emphysem, bei dem das funktionell-hochwertige normale Lungengewebe durch ein Gewebe niedrigerer Qualität ersetzt wird. In der emphysematösen Lunge besteht eine Erhöhung der CO_2-Spannung und eine Erniedrigung der O_2-Spannung; das durchströmende Blut erhält dabei keinen normalen Gasaustausch. Überdies besteht im Zusammenhang mit dem Emphysem meist eine verminderte Thorax-Beweglichkeit; wodurch an sich schon eine ungenügende Ventilation und Sauerstoffversorgung bedingt ist. Beim gesunden Menschen besteht ein gewisses Verhältnis der Luftverteilung zwischen dem Alveolarraum und dem Totraum, wobei bei einem Minuten-Atemvolumen von rund 6 Liter Luft etwa 4 Liter in die Alveolen und 2 Liter in den Totraum gelangen. Wenn aber der letztere durch Lungenblähung und Thoraxstarre vergrößert ist, dann verschiebt sich der obige physiologische Quotient; der Kranke muß vermehrt und vertieft atmen, um noch die benötigten 4 Liter Luft für die alveoläre Ventilation beizubringen. Es müssen daher 10 und mehr Liter Luft eingeatmet werden, um den angemessenen Gasaustausch zu erreichen. Die geschilderte Totraumvergrößerung ist die wesentliche Ursache für die Dyspnoe der Silikotiker. Im fortgeschrittenen Stadium der Silikose kann schon in der Ruhe kaum mehr der Sauerstoffbedarf gedeckt werden. Es kommt dann zur Global-Insuffizienz. Weitere Ausführungen betreffen die Entstehung des Spontan-Pneumothorax, der Pleuritis, die erhöhte Anfälligkeit für Infektionen, die Beziehungen zur Silikose, endlich zum Lungenkrebs. Ein ursächlicher

Zusammenhang zwischen Silikose und Lungenkrebs wird aber abgelehnt.

In diesem Zusammenhang sei auch auf einen längeren Aufsatz von W. Teschendorf verwiesen in Dtsch. med. Wschr. (1953), Nr. 29/30: **Über Bronchitis,** mit 9 Abbildungen. Auch aus dieser Abhandlung lassen sich verschiedene Rückschlüsse für die Beurteilung der Silikose ziehen, besonders im Hinblick auf die Ausführungen über die spastische Bronchitis und Emphysementwicklung.

Mehrere Arbeiten befassen sich mit den **Beziehungen zwischen Silikose und Lungenkrebs.** Rüttner untersuchte das Material der pathologischen Institute Zürich und Luzern aus den Jahren 1946/48 mit 3456 Erwachsenensektionen (Oncologia, 2 [1949], Nr. 2). Unter diesen fanden sich 78 Fälle von Lungenkrebs und 26 Fälle von Silikose. Eine Kombination wurde jedoch nur in 2 Fällen festgestellt. Bei einem anderen Material von 271 Silikosefällen wurden 3 Fälle von Lungenkarzinom gefunden. Nach internationalen Literaturangaben fanden sich unter 2204 Silikosefällen 32 Fälle von Lungenkrebs. Die Prozentzahlen schwanken nach diesen Untersuchungen zwischen 1 und 3%. Demnach bestehen keine ätiologischen Beziehungen; das Lungenkarzinom wird bei Silikotikern nicht häufiger angetroffen als bei der Durchschnittsbevölkerung.

Die gleiche Frage bearbeitete S. Spörlein nach dem Sektionsgut der pathologischen Institute Erlangen und Würzburg mit 24571 Fällen (Zbl. allg. Path., 89 [1952]). Darunter fanden sich 383 genau untersuchte Silikosefälle, aber lediglich 7 = 1,8% mit gleichzeitigem Lungen- bzw. Bronchialkrebs. Es konnte somit die Auffassung von Erhardt, Leicher, Maiklejohn bestätigt werden, daß mit steigendem Silikosegrad die Anzahl der Lungenkrebse kleiner wird und daß anscheinend die Kieselsäure sogar einen gewissen Schutz vor dem Lungenkrebsbefall darstellt. Damit werden die alten Erfahrungen aus dem Minengebiet von Südafrika bestätigt. Auch verschiedene deutsche Pathologen waren auf Grund ihres eigenen Beobachtungsmaterials zu ähnlichen Ergebnissen gekommen.

Im Rahmen der Therapie sei auf die Veröffentlichung von Haselreiter und Zimmer in dieser Wochenschrift Nr. 11 (1952) verwiesen. Die Veröffentlichung ist betitelt: **Elektrolunge als Hilfsmittel bei der Kurbehandlung von Staublungenkrankheiten.** Verf. hatten 9 Monate lang zusätzlich bei den zugewiesenen 51 Silikotikern meist aus der Bayr. Porzellanindustrie mit Silikose I und II, seltener III nahezu 1000 Beatmungen mit der Elektrolunge vorgenommen. Die Ergebnisse waren zunächst eine subjektive Beschwerdefreiheit, aber auch eine objektive Besserung in Form einer deutlichen Erhöhung der Vitalkapazität. Nachdem die sonstigen therapeutischen Maßnahmen bei einer Silikose sehr mäßige Erfolge versprechen, erscheinen die von den Verf. mitgeteilten Erfolge doch beachtlich.

In der Schriftenreihe „Staub" (1953), Heft 33, veröffentlichten Cauer und Neymann **neue Untersuchungen auf dem Gebiete der Elektro-Aerosol-Inhalation.** Sie prüften die Wirkung von Meerestiefwasser zunächst auf das chemische und physikalische Verhalten, das sich nicht von den kalzium- und magnesiumhaltigen Mineralwässern unterschied. Es mußte daher wohl auch eine ähnliche biologische Wirkung angenommen werden. Zahlreiche Betriebe sind dazu übergegangen, derartige Inhalatoren einzurichten, wobei die Aerosol-Teilchen zusätzlich unipolar-negativ aufgeladen werden. Bei Bronchitis, Asthma, Keuchhusten, aber auch bei Silikosebeschwerden wurden deutliche Besserungen erzielt. Die Zeche Hannover bei Bochum hat einen Inhaliergang mit 15 Düsen eingerichtet, der von der Belegschaft vor und nach der Grubenfahrt begangen wird. Innerhalb 1¼ Jahren hatten rund 1300 Bergleute 2mal täglich eine kurze Inhalation von einigen Minuten dortselbst vorgenommen. Nach den bisherigen Beobachtungen kann man sagen, daß die Anfälligkeit für Erkältungskrankheiten in den sogenannten Übergangszeiten gegenüber den früheren Jahren zurückgegangen war. Derzeit wird in einer anderen Grube des Ruhrbezirkes ein weiterer, noch viel längerer Gang mit 32 Düsen eingerichtet. Der Magnesiumgehalt des Meerwassers dürfte auf den Quarzstaub noch eine besondere entgiftende Wirkung ausüben. Da das Meerwasser sehr kochsalzreich ist (28 g pro Liter), sind auch stärkere Reize im Sinne einer örtlichen Hyperämie zu erwarten. Durch die unipolare Aufladung des Sprays wird eine sehr feine Verteilung der Aerosol-Tröpfchen hervorgerufen, daher das Eindringen in die Alveolen begünstigt. Es ist jetzt experimentell nachgewiesen, daß chemische Stoffe eines unipolar-negativ-geladenen Nebels nicht nur in die Lungengänge, sondern auch in das Lungengewebe bis zur Pleura eindringen. Auch eine meßbare Beeinflussung des pH-Wertes im Sinne einer Verschiebung nach der saueren Seite hin konnte während der Einatmung elektronegativ-geladener Träger festgestellt werden. Demnach ist die biologische Wirksamkeit derartiger Aerosole erwiesen. Die Effekte sind dosierbar und steuerbar. Irgendwelche nachteiligen Wirkungen waren nicht zu beobachten. Nach ausländischen Untersuchungen darf angenommen werden, daß die unipolar negativ-elektrische Aufladung von Aerosolen für das Wohlbefinden besonders vorteilhaft ist (im Gegensatz zu den positiven Ladungen). Es wurde durch die negativen Träger ein günstiger Einfluß auf die Tätigkeit des Hypophysen-Nebennieren-Drüsensystems ausgeübt.

Einschlägig ist auch ein Aufsatz von Lederer über **die Anwendung der Aerosole in der Betriebs-Gesundheitsfürsorge.** Zschr. Aerosolforsch., Stuttgart, 3 (1953). Verf. hebt die Bedeutung dieser Behandlung sowohl für die Prophylaxe als auch für die Behandlung der Silikose hervor, gestützt auf verschiedene neue Beobachtungen. Aber auch für die allgemeine Betriebshygiene hat die Aerosol-Beatmung Bedeutung bei der Bekämpfung von Luftverunreinigungen und als Massenbehandlung in Zeiten erhöhter Grippe- und Katarrhgefährdung.

Eine Arbeit von Wegmann behandelt die Diagnose und Therapie der **Pilzerkrankungen der Lunge.** (Schweiz. med. Wschr. [1953], S. 687). Es wird hier zwischen primären exogenen Lungenmykosen (Blastomyzeten, Kokzidien, Histoplasmen) und sekundären, durch endogene Überwucherung der normal im Körper befindlichen Pilze unterschieden. Als Erreger der endogenen Mykosen stehen an erster Stelle die Aktinomyzeten, dann Soor, Kryptokokken, Geotrichen. Erhebliche Schwierigkeiten bestehen bei der Abgrenzung gegenüber der Tuberkulose, nachdem manche Pilze ganz ähnliche Krankheitszustände hervorrufen können. Natürlich kann auch eine Staublungenerkrankung dadurch verschleiert werden. Zur Differentialdiagnose sind heranzuziehen: die mikroskopische Untersuchung des Sputums oder des bronchoskopisch gewonnenen Schleimhautsekrets im Nativpräparat und in Spezialfärbung, kulturelle Methoden, Hautteste, serologische Reaktionen. Bei den Hauttesten sind nur Spätreaktionen, die meist erst nach 2 bis 5 Tagen auftreten, als positiv zu werten. Weiters wird über die schwierige therapeutische Behandlung evtl. mit Antibiotizis mit zusätzlichen Vitamingaben gesprochen.

Zum Schluß sei noch auf 2 wichtige literarische Behelfe verwiesen: **Arbeitsmedizinische Kartei** von Michaelis und Hock, Verlag O. Borgmeyer-Oberursel, Preis pro Lieferung DM 6.—, monatlich 40 Karten. Hier werden auf Karteikarten jeweils die wichtigsten Veröffentlichungen aus dem Gesamtbereich der Arbeitsmedizin registriert. — Ein weiteres Karteiwerk IfA-**Sozial-Kartei,** herausgegeben vom Institut für Arbeitswissenschaft, G. Dressel, Stuttgart-Degerloch, umfaßt in Karten und monatlichen Kurzbriefen alle Fragen der theoretischen und praktischen Arbeitswissenschaft einschließlich des Arbeiterschutzes und der Sozialversicherung.

Anschr. d. Verf.: Erlangen, Bad-Str. 19.

Aus dem Städt. Chirurgischen Krankenhaus München-Nord
(Chefarzt: Prof. Dr. H. v. Seemen)

Unfall- und Versicherungsmedizin

Über eitrige Osteomyelitis

von Dr. med. M. A. Schmid

Die Frage des ursächlichen Unfallzusammenhangs ist außer bei Geschwülsten und der Tuberkulose, die in den beiden letzten Übersichtsreferaten besprochen wurden, vor allem auch bei der akuten Osteomyelitis von Interesse. Ferner haben für die Unfall- und Versicherungsmedizin verschiedene Arbeiten der letzten Jahre Bedeutung, die sich mit bestimmten Formen, mit wichtigen Komplikationen und insbesondere mit der Behandlung der chronischen Knocheneiterung befassen.

I.

Die **Bedingungen für die Anerkennung des ursächlichen Zusammenhangs zwischen stumpfer Verletzung und akuter hämatogener Osteomyelitis** wurden schon vor vielen Jahren von Liniger aufgestellt. Sie lauten:

1. Ein Trauma muß einwandfrei erwiesen sein.
2. Die Gewalteinwirkung muß erheblich gewesen sein und die später erkrankte Stelle getroffen haben.
3. Die Krankheit muß sich innerhalb weniger Tage (24—72 Stunden) an den Unfall anschließen. Je später sie auftritt, desto unwahrscheinlicher ist der ursächliche Zusammenhang. Vor Ablauf von 12 Stunden kann angenommen werden, daß die Infektion zur Zeit der Verletzung bereits im Gange war.

Lexer sieht den Zusammenhang dann für sehr wahrscheinlich an, wenn das Trauma einen Knochen trifft, in dessen **Mark schon Eitererreger vorhanden** sind. Grundmann hält diese Ansicht dagegen nicht für bewiesen, da ja gerade das rote Knochenmark eine Ver-

nichtungsstätte von Keimen sei. (Andererseits halten sich bekanntlich in ihm aber Bakterien über viele Jahre hinweg lebensfähig.) Außerdem habe Bordasch im Tierversuch gezeigt, daß die normale keimwidrige Kraft des Knochenmarks durch ein stumpfes Trauma nicht erniedrigt, sondern sogar erhöht werde, was uns aber nicht ganz verständlich erscheint. Eine andere Erklärung besteht in der Annahme der **Sprengung der Abkapselung eines latenten Herdes** durch die Gewalteinwirkung. Dann liegt die unfallbedingte Verschlimmerung eines bestehenden Leidens vor. Doch müssen dabei objektive Zeichen erheblicher Art und auch früherer Verletzungen nachweisbar sein. Geisthövel und Schwob schätzen in diesen Fällen den Anteil des Unfalls an der entstehenden Erwerbsverminderung mit etwa 50% ein. Lexer bejaht auf Grund seiner ausgedehnten experimentellen Untersuchungen und reichen klinischen Erfahrung als dritte Möglichkeit die, daß in der Blutbahn befindliche Erreger am Einwirkungsort eines Traumas, das Blutungen im Knochen hervorgerufen und sein Gewebe geschädigt hat **(locus minoris resistentiae)**, Eiterungen hervorrufen können. „Denn wo das zerrissene und blutig infiltrierte Gewebe in seiner Ernährung und Widerstandskraft geschwächt ist, befindet sich der empfängliche Boden für das Angehen jeder hämatogenen Infektion." Wie fast alle namhaften klinischen Gutachter hält Lexer aber im allgemeinen an der **Erheblichkeit der Gewalteinwirkung als Vorbedingung** für die Anerkennung des ursächlichen Zusammenhangs fest.

Lediglich die Pathologen Siegmund und Staemmler vertreten eine gegensätzliche Anschauung und haben damit einen heftigen Meinungsaustausch hervorgerufen. Ihrer Auffassung nach sind auch geringfügige mechanische und traumatische Einwirkungen, wie Prellungen oder Quetschungen, Stauchungen oder Erschütterungen in der Lage, eine Osteomyelitis an der von der „Gewalt" getroffenen Stelle und ihrer näheren Umgebung nach sich zu ziehen. Die Begründung erfolgt mit Hilfe der Gedankengänge Rickers: Die Lokalisation von im Blut kreisenden Keimen hänge mit den **besonderen Strömungsverhältnissen der terminalen Strombahngebiete** zusammen. Voraussetzung für das Haften der Erreger sei eine Verlangsamung der Strömung oder ein völliger Stillstand (also die Rickersche peristatische Hyperämie bzw. Stase). Mit dieser Änderung der Durchblutung gehe zwangsläufig eine solche der Permeabilität der Kapillarwände einher, die den Durchtritt nicht nur von flüssigen Blutbestandteilen, sondern auch von zelligen Elementen, z. B. Blutkörperchen oder Bakterien, nach sich ziehe. Derartige Bedingungen würden aber gerade durch leichte Traumen regelmäßig geschaffen. Für das Angehen der Infektion sei aber neben der Bakteriämie und den örtlichen Gegebenheiten das Vorliegen einer anergischen oder häufig hyperergischen Reaktionslage des Organismus Voraussetzung. Nur beim Zusammentreffen aller drei Umstände genügten auch kleinste Reize zur Entstehung einer Osteomyelitis; die Seltenheit dieser unglücklichen Kombination erkläre die statistische Seltenheit der unfallbedingten Knocheneiterung. Bei normergischer Reaktionslage löse dagegen nur ein schweres Trauma eine „lokalisierende Veränderung der Endstrombahn" aus, und ohne die Gewalteinwirkung würden die Erreger im Blut in kurzer Zeit durch die natürlichen Abwehrkräfte zum Verschwinden gebracht.

Staemmler faßt seine Einstellung für die Begutachtung wie folgt zusammen: Die Statistik spricht mit überwiegender Wahrscheinlichkeit gegen einen Unfallzusammenhang. (Liniger hatte unter 10 000 Unfällen Jugendlicher nur 15 Osteomyelitiden gefunden.) Soll er aber trotzdem in einem Einzelfall anerkannt werden, seien dafür folgende Gesichtspunkte maßgebend:

1. Tritt bei einem nachgewiesenen geschlossenen Knochenbruch im Frakturbereich eine Osteomyelitis auf, so sei sie als Unfallfolge auch dann anzuerkennen, wenn zwischen Trauma und Knocheneiterung ein gewisser Zeitraum liege; zur Zeit der Kallusbildung biete nämlich die Fraktur einer Absiedelung von Keimen erhöhte Möglichkeiten.

2. Eine gröbere Verletzung könne auch entfernt von der eigentlichen Bruchstelle, ja sogar im benachbarten Knochen Verhältnisse schaffen, die die Entstehung einer Osteomyelitis begünstigen.

3. Bei leichten Verletzungen, wie Stauchungen und Kontusionen, sei Zurückhaltung am Platze, doch seien sie grundsätzlich imstande, die Bedingungen zu verstärken, die auch sonst schon bei jüngeren Menschen das Haften der Kokken im Metaphysenbereich hervorrufen.

Die genannten Gesichtspunkte sind hauptsächlich auf Grund von Tierversuchen gewonnen, bei denen Ultraschallbehandlung eine große Rolle spielte. Diese wird von Staemmler als kleines Trauma bezeichnet, was aber nach Lob und Bürkle de la Camp nicht ohne weiteres erlaubt ist. Sie kann im Gegenteil sogar ein erhebliches sein; mit ihr lassen sich bekanntlich schwerste und bedeutsame Dauerschäden an Knochen, Gelenken und an anderen Geweben erzielen.

Auch die Meinung von Siegmund hat bei zahlreichen erfahrenen Klinikern heftigen Widerspruch hervorgerufen, in erster Linie natürlich die Frage der „Erheblichkeit" des Unfalls; denn auf das „Erwiesensein" kann auf gar keinen Fall verzichtet werden. A. W. Fischer betont neben der alten Regel, daß die Möglichkeit für die Anerkennung eines ursächlichen Unfallzusammenhangs nicht ausreicht und die Bejahung bzw. Verneinung mit Wahrscheinlichkeit erfolgen muß, vor allem die Tatsache, daß die lediglich an Hand theoretischer Erwägungen gewonnene Siegmundsche Einstellung bezüglich der leichten Gewebsschädigungen als Ursache der akuten Osteomyelitis den Erfahrungen in Klinik und Praxis widerspricht und „eine ungerechtfertigt weitherzige Behandlung" der Frage des Unfallnachweises nach sich ziehen müßte. Die übergroße Mehrzahl der Fälle entstehe unabhängig von äußeren Gewalteinwirkungen, und umgekehrt habe die übergroße Mehrzahl aller Unfallschädigungen der Gliedmaßen keine Osteomyelitis zur Folge. Zufällige zeitliche Verknüpfungen zwischen dem Leiden und einem Trauma seien bei der Häufigkeit beider Dinge unvermeidlich und könnten in manchen Fällen einen ursächlichen Zusammenhang vortäuschen. Ein gutes Beispiel dafür ist u. E. in einer eindrucksvollen, auf Anhieb zunächst völlig klar erscheinenden Beobachtung von Maatz (vgl. Mschr. Unfallhk., Beih. 44 [1953], S. 89 f. [Maatz und Fischer]) gegeben.

Neben A. W. Fischer widersprechen vor allem auch Mayr, Ehalt und Günther auf Grund ihrer großen klinischen Erfahrung Siegmund. Bürkle de la Camp hält es entsprechend der Lexerschen Auffassung für unmöglich, daß eine leichte Prellung der Weichteile über einem Knochen ohne weiteres zu einer hämatogenen eitrigen Osteomyelitis führen kann. Wenn durch das Trauma die Ansiedlung von Erregern aus dem Blutstrom hervorgerufen werden soll, müsse das Knochengerüst selbst durch den Unfall geschädigt werden. Außerdem sei der Beweis dieser Schädigung in solchen Fällen einwandfrei zu erbringen. Maatz macht auf die Tatsache aufmerksam, daß heute ebenso viele Mädchen wie Jungen von der Krankheit befallen werden, während doch letztere öfter kleinen Traumen ausgesetzt sind und also wesentlich häufiger erkranken müßten, wenn die geringfügigen Verletzungen eine Rolle bei der Entstehung der Knocheneiterung spielen würden.

Die Forderung der Klinik, wonach die Erheblichkeit einer Gewalteinwirkung Voraussetzung für die Anerkennung des Unfallzusammenhangs bei der akuten hämatogenen Osteomyelitis ist, wird vor allem auch von Grundmann erhoben, der sich in eingehenden Untersuchungen klinischer und experimenteller Art erneut mit dem Problem befaßt hat. Er kommt zu der Schlußfolgerung, daß ein leichtes Trauma bei einem normergischen Individuum keine hämatogene Knocheneiterung hervorzurufen in der Lage ist, wohl aber — und hier stimmt er mit Siegmund überein — bei vorhandener Bakteriämie und gleichzeitiger hyperergischer Reaktionslage. Bis letztere nach einem Primärinfekt (Furunkel, infiziertes Ekzem, Angina, Gelegenheitswunde usw.) ausgebildet ist, vergingen wenigstens 6, meist sogar 8—10 Tage. Bakteriämie und Hyperergie seien aber nicht unfallbedingt, und das Trauma seinerseits stelle nur die Sonderform eines peripher an umschriebener Stelle angreifenden, zusätzlichen Reizes dar, der eine Peristase und Stase auslöst. Es kann ihm daher nach der Ansicht Grundmanns — und darin liegt der Unterschied zur Auffassung Siegmunds — kein richtungweisender Einfluß zuerkannt werden. Der Unfall ist hier nur eine Gelegenheitsursache und lediglich das zufällige Ereignis, das die im Organismus vorgebildete krankhafte Reaktionsmöglichkeit an das Knochenmark fixiert. Dieser Standpunkt Grundmanns entspricht völlig unserem eigenen.

Zusammenfassend ergibt sich also, daß die Kliniker mit ihrer einmütig geäußerten Forderung nach der Erheblichkeit eines Traumas als Voraussetzung für eine Anerkennung des ursächlichen Unfallzusammenhangs im Widerspruch zur Auffassung der Pathologen Siegmund und Staemmler stehen. Wir möchten zu diesem Meinungsstreit zusätzlich noch zu bedenken geben, daß die Ansicht der Pathologie auf Tierversuchen und medizintheoretischen Erwägungen beruht, die nicht ohne weiteres auf die Verhältnisse am Menschen übertragen werden dürfen. Daneben kann nicht übersehen werden, daß sowohl die Lehre von Ricker als auch die von Speransky von namhaften Seiten eine zunehmende Kritik erfährt. Was die erstere anbelangt, so ist z. B. Hoff der Meinung, daß sie „in ihren Grundthesen einseitig und in ihrer Allgemeingültigkeit für das pathologische Geschehen keineswegs bewiesen, sondern auf sehr lockeren Analogieschlüssen aufgebaut" ist. In ihrer ursprünglichen Form sei sie überhaupt nicht mehr aufrechtzuerhalten und nur mehr von historischer Bedeutung. Die Lehre Speranskys ist vor allem durch die Untersuchungen von Reitter erschüttert worden, der nachweisen konnte, daß die neurodystrophischen Krankheitsprozesse auch

durch die außerordentlich verbreitete Infektion der Wunde mit Leptospira canicula — in Freiburg beispielsweise sind 65% befallen — bei Vorhandensein einer Resistenzminderung der Tiere bedingt sein können. „Wenn sich diese Anschauung bestätigen sollte, so würde das einen Zusammenbruch aller neuralpathologischen Schlüsse bedeuten, die sich in einer Unzahl von Arbeiten auf Speransky als Kronzeugen bezogen haben" (Hoff).

II.

Unter besonderen Formen der Knocheneiterung hat in letzter Zeit vor allem die **„Bohrloch-Osteomyelitis"** Beachtung gefunden. Sie betrifft hauptsächlich das Fersenbein und soll hier nach Becker bei hundert Drahtextensionen etwa 17mal beobachtet werden; ein Prozentsatz, der überraschend hoch erscheint. Als weitere Lokalisationen sahen Hartkopf und Bock bei 200 Streckverbänden 2mal das körperferne Oberschenkelende und einmal die Elle befallen. Die Entstehungsmöglichkeiten sind nach Becker folgende: Infektion von außen, vor allem bei Vernachlässigung der Pflege des liegenden Drahtes, Ansiedlung von Keimen auf dem Blutweg, verminderte Abwehr am Ort des Drahtzuges, aseptische Nekrose (durch die Hitzeentwicklung beim Bohren), Arrosion des Metalls und elektrolytische Wirkung am Draht. Die Bevorzugung des Fersenbeins wird mit der besonderen Empfänglichkeit seiner Spongiosaräume für exogene und endogene Reize erklärt. Eine entscheidende Bedeutung kommt dem verwendeten Metall zu, wobei lediglich der rostfreie V 2 A-Stahl wegen seiner guten physikalisch-chemischen Eigenschaften den hohen Anforderungen gerecht wird. Daß die „Bohrloch-Osteomyelitis" keineswegs harmlos ist, geht aus dem Krankengut Beckers deutlich hervor, unter dessen 18 Beobachtungen es in 10 Fällen trotz der sofortigen Entfernung des Drahtes, die beim ersten Auftreten von Schmerzen oder Entzündungserscheinungen immer vorzunehmen ist, zur Abszedierung und Bildung zylindrischer Sequester kam. Das Krankenlager wurde stark in die Länge gezogen, es überdauerte die Zeit der knöchernen Festigung des Bruches; darüber hinaus erwiesen sich Operationen und Gipsverbände erforderlich, in einem Fall mußte wegen Übergreifens der Infektion auf die Sprunggelenke sogar der Unterschenkel abgesetzt werden. Eine einschlägige Beobachtung von Frey erscheint insofern erwähnenswert, als bei ihr die Fersenbeineiterung erst 4 Jahre nach Anlage des Drahtzuges auftrat. Der Knochen war in Fingerdicke osteomyelitisch zerfallen unter Bildung einer walnußgroßen Höhle, die operativ ausgeräumt werden mußte. Als Ursache wird in Erwägung gezogen einmal das Wiederaufflackern einer bei der Bohrung gesetzten Infektion durch Resistenzverminderung infolge Mangelernährung und zum anderen das Angehen einer hämatogenen Infektion am locus minoris resistentiae der ehemaligen Extensionsstelle.

Über eine bemerkenswerte Komplikation der Osteomyelitis berichtet Stich. Es handelt sich dabei um eine osteomyelitische „Sepsis" nach offener Verletzung des re. Außenknöchels mit Bildung von Metastasen im li. Schienbein, rechten Oberarmknochen, linken Hüftbein und linken Femur, die im Laufe von 2 Monaten bis zu $1^1/_2$ Jahren auftraten und alle operiert wurden. 12 Jahre nach Beginn der Streuung kam es nach stumpfer Gewalteinwirkung zur **Entwicklung eines Spätabszesses** im linken Stirnbein, der trotz der Penicillinempfindlichkeit der Erreger wegen der vorhandenen Abkapselung und mangelhaften Beziehung zum Gefäßsystem nicht auf das Antibiotikum (25 Mill. O. E.!) ansprach und erst — wir möchten sagen: selbstverständlich nur — operativ geheilt werden konnte. Eine weitere Spätabszedierung mit einer Latenzzeit von 25 Jahren beschreibt Naegeli. Er beobachtete sie bei einem Mann, dem wegen einer Osteomyelitis des Schulterblatts ein großer Teil der Skapula reseziert wurde und der trotz der Ausdehnung des Eingriffs nach der erwähnten, langen und völlig beschwerdefreien Zwischenzeit ohne ersichtlichen Grund erneut einen Abszeß bekam.

Selbst die Radikaloperation vermag also die eitrige Infektion nicht mit völliger Sicherheit endgültig zu heilen und vor Spätkomplikationen zu schützen. Diese Tatsache geht auch aus einer kurzen Mitteilung von Bürkle de la Camp hervor, der ein beschwerde- und erscheinungsfreies Intervall von 52 Jahren erlebte. Nach Lexer ist es überhaupt unbegrenzt.

Über die bei der chronischen **Schuß-Osteomyelitis** vorhandenen Erreger berichten Girgolav und Mitarbeiter. Sie fanden unter 269 Beobachtungen nur eine Anaerobeninfektion. Daneben verdient Erwähnung, daß sie in ihrem Krankengut 3mal ein Amyloid der Nieren feststellen konnten.

Die **Frage des Zusammenhangs von chronischer Knocheneiterung und Harnsteinbildung** beantwortet Staehler im bejahenden Sinne. Doch müßten hierbei folgende Ursachen gemeinsam vorliegen: vermehrte Kalkausscheidung durch erhöhten Kalkabbau bei langem Liegen und Entzündungen an den unteren Gliedmaßen, verzögerter Harntransport durch die Horizontallage, der Knocheninfekt als Fokus und schließlich die Beteiligung von Staphylokokken an der Ausscheidungsentzündung des sensibilisierten Nierenparenchyms, die ihrerseits wieder eine Phosphaturie und Störung der Harnleitermotorik im Gefolge habe. Dadurch würden Eiweißstoffe und Muzinsubstanzen gefällt, die den Steinkern bildeten. Im Gegensatz zu Staehler ist Herrmannsdorfer der Meinung, daß für einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Osteomyelitis und Harnsteinbildung keine beweiskräftigen Unterlagen vorliegen. Entsprechende Einzelbeobachtungen und daran anknüpfende Spekulationen hielten einer strengen Kritik nicht stand. Ein zufälliges zeitliches Zusammentreffen bedinge noch lange nicht ein gesetzmäßiges Kausalverhältnis. Auch die Statistik spreche gegen ein solches. Große z. B. habe unter 1 000 Nierensteinkranken nur einmal eine Osteomyelitis ($^1/_{00}$!) gefunden. Es sei deshalb unmöglich, die überwiegende Wahrscheinlichkeit eines ursächlichen Zusammenhangs anzuerkennen.

Mit der **Differentialdiagnose der chronischen Knocheneiterung** befaßte sich erneut Rocher, der bei der histologischen Untersuchung eines erkrankten Humerus wegen der regellosen, intensiven Knochenneubildung in der Nähe des entzündlichen Herdes zunächst den Eindruck eines osteogenen Sarkoms gewann. Nach einjährigem günstigem Verlauf und nochmaliger Durchsicht der Schnitte verbesserte er jedoch seine mikroskopische Diagnose. v. Seemen wies auf die Zusammenhänge und Abgrenzung zwischen „Schleichender eitriger Osteomyelitis — Myositis ossificans circumscripta — Knochensarkom" schon vor mehr als 20 Jahren anläßlich der erstmaligen Beobachtung einer umschriebenen nichttraumatischen, sondern infektiös bedingten Muskelverknöcherung hin und machte dabei u. a. besonders auf die wichtige Tatsache aufmerksam, daß sowohl Vorgeschichte als auch klinischer und Röntgenbefund, Probeausscheidung und Verlauf Anlaß zum Irrtum geben können.

III.

In den Jahren nach dem letzten Kriege, der an allen Fronten und bei allen Beteiligten eine große Anzahl von Schußbrüchen mit nachfolgender chronischer eitriger Osteomyelitis mit sich brachte, hat verständlicherweise die **Behandlung** dieser Form der Knocheneiterung im medizinischen Schrifttum eine ausführliche Würdigung erfahren.

Dabei spielt die in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht ausreichende konservative Therapie gegenüber der operativen eine untergeordnete Rolle. An entsprechenden Maßnahmen wurden u. a. empfohlen: die Spülbehandlung mit **Streptokinase — Streptodornase** (Halse und Braun). Bekanntlich handelt es sich bei ersterer Substanz um ein Produkt hämolytischer Streptokokken, das das Fibrinolysin aktiviert und in der Lage sein soll, vorhandene Fibrinmembranen zu verflüssigen. Sein Eindringungsvermögen wird außer durch die Hyaluronidase durch die Streptodornase erleichtert, die ein echtes Ferment darstellt und einen Hauptbestandteil der Abszeßmembran, des Eiters und von Nekrosen, das Desoxyribonukleoproteid, abzubauen vermag. Angeblich gelang es Halse und Braun mit dem Präparat, die starrwandigen osteomyelitischen Höhlen im Sinne einer fermentativen Dekortikation zu beseitigen. Bei der Behandlung sei meist vorübergehend eine beträchtliche Zunahme der Sekretion zu beobachten, worauf die Höhlen und Fistelgänge zugranulierten. Die Befürchtung einer Verhaltung sei unbegründet.

Genau so fragwürdig wie dieses Vorgehen erscheint uns das von Scheibner, der der chronischen Knocheneiterung mit **Immuntherapie** beizukommen trachtet, da sich die radikalen operativen Eingriffe nicht durchgesetzt hätten. Er räumt höchstens röntgenologisch nachweisbare Sequester „stumpf" aus und verwendet daneben bzw. ausschließlich das polyvalente Serum Antisepton Ganslmayer; wie er angibt, konnte er damit bei einem Drittel von 300 Behandelten ein völliges Nachlassen der oft schon viele Monate bestehenden Eiterung und einen dauernden Fistelschluß erzielen. Bei einem weiteren Drittel trat dieses günstige Ergebnis erst nach der Abstoßung kleiner, vorher im Röntgenbild nicht sichtbarer Knochensplitter auf, worauf möglicherweise das Serum unterstützend gewirkt habe. Der Rest sei vermutlich dadurch unbeeinflußt geblieben, daß das Antisepton nicht gegen alle Erreger der Mischinfektion zu gleicher Zeit zu wirken imstande war. Der Erfolg des Präparates wird mit einer aktiv immunisierenden Wirkung erklärt.

Baron äußert sich zur **Anzeigestellung** bei der **Nachoperation** der chronischen traumatischen Osteomyelitis. Er kommt auf Grund von 176 eigenen Beobachtungen zur Empfehlung strengster Zurückhaltung. Vor allem solle man mit den Eingriffen bis zur Normalisierung bzw. zum weitgehenden Rückgang der Blutsenkung warten, was schon durch Ruhigstellung allein erreicht werden könne. Dann sei der postoperative Verlauf fast störungsfrei, während zeitlich

ungünstig gewählte Nachoperationen zu einer Steigerung der röntgenologischen Sequesterhäufigkeit und zu einem erhöhten Fistelvorkommen führten. In letzter Zeit hat sich allerdings unter dem Einfluß von antibiotischen Mitteln und Sulfonamiden überall eine wesentliche Ausdehnung der Operationsindikation durchgesetzt (Blanke).

Was die Technik anbelangt, so tritt Baron ganz allgemein für „konservatives Operieren" ein und versteht darunter die Schonung von Periost, Knochensubstanz der Umgebung und vor allem der die Höhle auskleidenden inneren Granulationsmembran. Er holt in Blutleere lediglich den Sequester aus seinem Bett durch die alte oder nur wenig erweiterte Fistel, verzichtet auf Drainage und schließt die Wunde primär. Letzteres ist u. E. aber nur mit einigen lockeren, spannungslosen Lagenähten erlaubt, während das übrige operative Vorgehen unseren altbewährten allgemein-chirurgischen Regeln entspricht, wobei allerdings die Anfrischung der „Granulationsmembran" nötig ist. Das gleiche Vorgehen wie Baron empfehlen Grace und Bryson, die zusätzlich Penicillin parenteral und örtlich anwenden. Ausmuldung und andere radikale Eingriffe seien Erinnerungen an die „Vorpenicillinära".

Im Gegensatz dazu halten Blanke und Bischofberger mit Recht die völlige Ausräumung der Granulationen für erforderlich, die radikale Abmeißelung kranker Knochenpartien bis zur Erreichung gesunden Gewebes und die Beseitigung störender Weichteilnarben. Grundmann und Hetzar gehen ähnlich vor; sie verzichten aber auf einen Schluß der Wunde und füllen die Höhle bis in alle Buchten hinein mit sterilem Seesand an. Dieser sauge den Eiter auf und schalte dadurch die Giftstoffe weitgehend aus, die Trockenlegung des Wundbettes schaffe günstige Voraussetzungen für die Kallusentwicklung, die proliferativen Heilungsvorgänge würden angeregt, die Wundhöhle würde offen gehalten, und die endostale Knochenauskleidung erfolge bis fast zum normalen Knochenniveau, wodurch die nachherigen Weichteilnarben keine Einziehung zeigten. Becker verschließt nach Bier den Defekt mit einer Lage undurchlässigen Stoffes und wartet in der dadurch entstehenden feuchten Kammer bei nur 14tägigem Verbandwechsel die langsame Ausfüllung mit Granulationen ab. Antiseptische Plomben hätten höchstens eine oberflächliche Wirkung und würden meist wieder ausgestoßen. Sabhesan empfiehlt sie dagegen; er verwendet unter anderem Hammelfett, Gelschaum und auch Seesand.

Bei diesen Behandlungsarten darf nicht übersehen werden, daß sie fast alle aus der Zeit stammen, bevor antibiotische Mittel zur Verfügung standen. **Heute** hat sich das Bild gewandelt und die Therapie der chronischen Osteomyelitis wird übereinstimmend folgendermaßen gehandhabt (Howard und Mitarbeiter, Crone-Münzebrock, Carrell und Woodward, Abbo, Büscher, Michail und Arzimanoglou, Herbig und andere): Vorbereitende intramuskuläre Penicillingaben, nach etwa 4 Tagen Radikaloperation mit Entfernung des gesamten kranken Gewebes, schichtweiser dichter primärer Wundverschluß nach Einlegen von feinen weichen Gummikathetern oder Kanülen in die tiefen Anteile des Knochens und der Höhle, steriler Verband, Ruhigstellung im Fenstergips und über 10—14 Tage hinweg laufende örtliche Einbringung von Penicillin (2—3mal täglich 25 000—50 000 E.) durch die Katheter, die ausschließlich zu diesem Zweck liegen und nicht als Drainage gedacht sind. Dadurch würde eine konzentrierte Dosierung des Medikaments an dem Ort, an dem es am meisten benötigt wird, erreicht, eine beschleunigte Herbeiführung der vollkommenen Sterilität des gesamten Wundgebiets erzielt, eine weitere Schädigung des erkrankten Knochens vermieden und eine neue Sekundärinfektion verhindert. Der Verlauf nach der Operation sei wesentlich komplikationsloser und kürzer, die ganze postoperative Reaktion erheblich milder; es komme nie zum Aufflackern und zu der gefürchteten Keimeinschwemmung ins Blut (Krafft). Winter gibt in die Knochenhöhle die antibiotischen Mittel in Form einer Plombe aus Penicillin (200 000 E.)-Streptomycin (0,5 g)-Puder, Eigenblut (5—20 ccm), Thrombin (1000 E.) und Fibrinpulver (0,5 g) sowie dazu die beiden genannten Antibiotika und Sulfonamide allgemein und zum Teil auch örtlich. Drainage, Sondierungen oder Spülungen der Wunde wirkten sich ungünstig aus (Buchmann und Blair). Auch Vinditti mußte bei 2 drainierten Fällen wegen eines Rückfalls nachoperieren, während alle anderen primär verheilten. Die angegebene Erfolgsziffer bei diesem Vorgehen schwankt zwischen 72,5 und 100%. Lediglich Schneider berichtet über gute Ergebnisse auch ohne die sofortige Hautnaht über dem Herd und ohne die örtliche Penicillinanwendung. Wir verzichten aus allgemein-chirurgischen Erwägungen ebenfalls darauf und können die erfreulichen Erfahrungen Schneiders durchaus bestätigen. Basu ging inzwischen wegen der Zunahme der penicillinresistenten Keime mit bestem Erfolg auf die örtliche und allgemeine Anwendung von Aureomycin über.

Für diejenigen Fälle, die nicht in einem Akt radikal operiert werden können, kommt nach Blanke folgendes Verfahren in Frage: in der ersten Sitzung wird die gründliche Ausräumung ohne Rücksicht auf die Wundnaht vorgenommen, eine Woche später erfolgt eine Lappenplastik zur Deckung der Wunde, und zum Abschluß wird nach einem weiteren Vierteljahr eine Span- oder Spongiosaverpflanzung zur Wiederherstellung der erforderlichen Widerstandsfähigkeit des Knochens durchgeführt. Alle Eingriffe werden unter antibiotischem Schutz gemacht, der selbstverständlich bei längeren Zwischenräumen zwischen den einzelnen Sitzungen abgesetzt wird.

Für die **Auffüllung der Knochenhöhlen** nach der operativen Ausmuldung mit Spongiosa treten vor allem Fehr und Cathomas ein, die es auf Grund von Tierversuchen am Kaninchen sogar für erlaubt halten, bei Empfindlichkeit der Erreger gegenüber einem Antibiotikum auch bei aktiver Osteomyelitis zur Behebung des Knochendefektes eine sofortige Einpflanzung von Spongiosa auszuführen. Hogemann entnimmt diese dem Darmbeinkamm in Form kleiner Scheiben. Er erzielte angeblich sehr günstige Ergebnisse; bei den Nachuntersuchungen ½—2 Jahre nach dem Eingriff zeigten sich in allen Fällen die Höhlen als gut ausgefüllt. Trotz der stets noch vorhandenen Infektion und einer mehrfach eingetretenen Nekrose des Hautlappens kam die implantierte Spongiosa angeblich nie zum Absterben. Auch Rettig und Knappe treten für diese Art der Transplantation ein, wenn durch ein erforderliches radikales Vorgehen die Gefahr einer Minderung der Stabilität des Knochens bestehe (?). Fedotenko verwendet Rippenknorpel, der aus der Leiche gewonnen und in einer mit Sulfathiazol versetzten Zuckerlösung aufbewahrt wurde. Periost und Weichteile werden über dem Knorpel genäht, Penicillin wird vorbeugend örtlich verabreicht. Nach durchschnittlich 1 Jahr war das Transplantat jeweils knöchern ersetzt. Allerdings traten unter 15 Fällen, die länger als 2 Jahre beobachtet wurden, 5 Rezidive auf.

Hat der erkrankte Knochen durch Entfernung der veränderten Gewebsanteile nicht an Festigkeit eingebüßt, kommen **Weichteilplastiken** zur Auffüllung der Höhlen in Frage (Wissel), vor allem mit Hilfe von Muskel und Haut. Knappe scheint ersterer eine größere Sicherheit zu bieten. Er erachtet es am besten, die schwielig entartete Muskulatur der Umgebung des osteomyelitischen Herdes in Form von 1 oder 2 gestielten Lappen zu verwenden. Die Wunde wird locker genäht und ein Drain eingelegt. Ein Wiederaufflackern der Infektion sei dabei auch ohne Penicillin nie beobachtet worden. Für den Gebrauch gesunder Muskulatur treten u. a. Bertele, Krabbel und Schreiber ein. Letzterer ganz allgemein, ersterer empfiehlt speziell einen gestielten Lappen aus dem M. gastrocnemius für den distalen Unterschenkel und Krabbel einen aus dem M. tibialis anterior zur Deckung von Defekten im Schienbeinkopf. Wichtig sei vor allem die Vermeidung einer neuen Hohlraumbildung einerseits und von Durchblutungsstörungen im Transplantat auf der anderen Seite. Der Wundverschluß erfolgt schichtweise nach Einlegen einer Gummilasche in die Unterhaut. Arev und Nikitin erzielten mit Hilfe der Muskelverpflanzung angeblich in 90% Dauerheilungen. Sie führen das schöne Ergebnis auf die Zähigkeit der Muskulatur, ihre gute Durchblutung und Resistenz gegen Infektion zurück. Dabei hatten die verwendeten Lappen eine Länge bis zu 25 cm. Funktionsausfälle seien nie gesehen worden. Auch Muskelfernplastiken von der anderen Gliedmaße oder körperfern gestielte Lappen seien in ihrer Lebensfähigkeit nicht beeinträchtigt gewesen. Untersuchungen nach 5 Jahren hätten ergeben, daß die Knochenmulden einen Umbauvorgang durchmachten mit Wiederherstellung der Markhöhle. Movsović unterscheidet zwischen einer aktiven und passiven Muskelplastik und spricht von letzterer, wenn der Lappen ohne Rücksicht auf Innervation und Ernährung entnommen wird. Dies sei ein Fehler, da er leicht nekrotisch werde, oft der Infektion anheimfalle und später vernarbe. Für den Oberschenkel wird im oberen und mittleren Drittel die Verwendung des M. vastus lateralis und sartorius empfohlen, im unteren der M. vastus medialis, am Oberarm der M. biceps und triceps, im proximalen Anteil der M. deltoideus. Rettig aus der Langeschen Klinik berichtet über gute Erfahrungen mit der bereits von Lexer und Payr ausgeführten **Schwenklappenplastik**, deren Wesen darin besteht, daß von der Seite der günstigsten Hautmuskelverhältnisse her ein Weichteilschwenklappen gebildet, in den Defekt eingeschlagen und zur festen Anlage auf den Knochen mit einem oder mehreren Knochennägeln auf der Unterlage befestigt wird. Die Entnahmestelle wird mit Epidermis nach Thiersch gedeckt. Erscheint durch ausgedehnte Narbenbildungen ein derartiges Vorgehen nicht möglich, wird der Defekt mit Hilfe eines Rundstiellappens in mehreren Sitzungen geschlossen. **Wichtig ist dabei die Nach-**

behandlung: Fenstergipsverband, Penicillin allgemein und zusammen mit Tyrosolvin örtlich durch eine Florey-Drainage für einige Tage. Im übrigen werden die Plastiken lufttrocken behandelt und lediglich ein Heizkissen darüber gelegt. Luhmann empfiehlt ebenfalls den **Rundstiellappen** für die Fälle, bei denen eine Knochenausmuldung erfolglos oder nicht anwendbar und eine gestielte Muskelverpflanzung unmöglich ist. Bei seinem Vorgehen hat der Henkelstiel aber nur die Aufgabe, einen ungefährdeten Transport der als Füllmaterial dienenden Subkutis zu gewährleisten; die Epidermis wird dagegen im Augenblick der Verpflanzung, soweit notwendig, entfernt. Stein und Kopell schlagen einfach in die Knochenhöhle von beiden Seiten her je einen Hautlappen von etwa $^1/_2$—$^3/_4$ Hautdicke in die Mulde hinein, fixieren das eine Ende jeweils mit Einzelnähten außen an der Wunde, während die freien Ränder lose hineinfallen und mit feuchten Tampons der Unterlage angedrückt werden, so daß sie überall Kontakt bekommen.

Das radikalste, aber auch umstrittenste Verfahren zur Behandlung der chronischen eitrigen Osteomyelitis ist die jüngst von Struppler wieder in Erinnerung gebrachte **subperiostale Entfernung des erkrankten Knochens,** die bekanntlich auch für die primäre Behandlung der kindlichen hämatogenen Knocheneiterung empfohlen wurde. Doch könne die sekundäre Resektion ebenfalls in geeigneten Fällen Erstaunliches leisten, vorausgesetzt, daß regenerationsfähiges Periost in genügender Menge vorhanden sei und bei der Operation der innige Zusammenhang zwischen Knochenhaut und umgebenden Weichteilen in keiner Weise gestört werde. Struppler entfernte zum Teil die befallenen Knochenabschnitte nur vorübergehend und pflanzte sie nach Sterilisation durch Auskochen wieder zurück. In einem Fall heilte nur das eine Resektionsende ein, während sich am anderen eine Pseudarthrose bildete. In einem zweiten kam es nach vorübergehendem gutem Erfolg 9 Monate später zur Ausbildung schleichender Frakturen. Zur Vermeidung dieser Störungen wurden Versuche unternommen, den Knochen in situ zu belassen und ihn unter Schutz der Weichteile durch Ultrakurzwellenbehandlung etwa 25 Minuten lang auf 80 Grad zu erhitzen. Dann konnten die vorher gefundenen, gelben hämolytischen Staphylokokken nicht mehr nachgewiesen werden. Es kam nach der Operation auch ohne Anwendung von antibiotischen Mitteln zu keinerlei Fieberzacken. Kovačević füllt bei Kindern mit hämatogener Osteomyelitis 5—6 Wochen nach der Erkrankung den nach der Entfernung der Diaphyse entstehenden Hohlraum mit einer sterilen Gipsrolle aus, der Penicillin und Sulfonamide zugesetzt sind. Sie wird mit dem Periost-Muskelmantel bedeckt; darüber Hautnaht und Gipsverband. Antibiotika werden auch parenteral verabreicht. Die Vorteile des Verfahrens seien u. a. die Vermeidung einer Gliedmaßenverkürzung als Folge einer Muskelkontraktion, eine üppige Entwicklung und beschleunigte Ossifikation des Periostes, die Nützlichkeit der Einführung von Kalzium und die kurze Behandlungsdauer von etwa $^1/_2$ Jahr. Der neugebildete Knochen habe alle Eigenschaften eines normalen Knochens, ja er sei gegenüber Infektionen durch Bildung einer gewissen Immunität während seiner Entwicklung sogar widerstandsfähiger.

Ritter lehnt dagegen erneut auf Grund eigener schlechter Ergebnisse die Diaphysenresektion der langen Röhrenknochen bei der akuten, hämatogenen, eitrigen Osteomyelitis energisch ab, weil sie durch das ungewisse Schicksal der Knochenregeneration belastet sei, und zwar nicht allein trotz, sondern gerade wegen der zusätzlichen antibakteriellen Behandlung. Dagegen habe die letztere, zusammen mit schonenderen operativen Eingriffen ermutigende Ergebnisse gebracht, was eine Einschränkung bzw. Ablehnung der radikalen Resektion berechtigt erscheinen lasse. Diese sei offensichtlich entbehrlich geworden.

Zusammenfassung: Die Bedingungen für die Anerkennung des ursächlichen Zusammenhangs zwischen stumpfer Verletzung und akuter hämatogener Osteomyelitis lauten: 1. das Trauma muß einwandfrei erwiesen sein, 2. die Gewalteinwirkung muß erheblich gewesen sein und die später erkrankte Stelle getroffen haben, und 3. die Krankheit muß sich innerhalb weniger Tage an den Unfall anschließen. Die von pathologisch-anatomischer Seite geäußerte und mit Hilfe Rickerscher Gedankengänge begründete Ansicht, daß auch ein leichtes Trauma genügen würde, kann von der Klinik nicht geteilt werden. Es reicht nur in den wenigen, seltenen Fällen aus, in denen gleichzeitig eine Bakteriämie und hyperergische Reaktionslage besteht. Dann hat der Unfall aber keinen richtungweisenden Einfluß, sondern ist lediglich eine Gelegenheitsursache, die nur die im Organismus vorhandene Reaktionsmöglichkeit an das Knochenmark fixiert.

Auch die Frage des Zusammenhangs von chronischer Knocheneiterung und Harnsteinbildung ist umstritten.

Die Behandlung der chronischen eitrigen Osteomyelitis ist meist nur operativ möglich und besteht in der Entfernung des erkrankten Gewebes und flachen Ausmuldung des Knochens unter dem Schutz allgemein gegebener antibiotischer Mittel ohne dichten Verschluß der Wunde. Für die Ausfüllung der Höhle werden Muskulatur, Haut und Subkutis verwendet. Über die Diaphysenresektion liegen unterschiedliche Mitteilungen vor; für eine breitere Anwendung ist sie aber auf keinen Fall geeignet. Auch das Kapitel eitrige Osteomyelitis zeigt nach eigener Erfahrung und kritischer Überprüfung des neueren Schrifttums deutlich, daß alte, hier vor allem von Lexer erarbeitete und vertretene allgemeinchirurgische Anschauungen sowie Operationsanzeige und -durchführung zum größten Teil noch volle Gültigkeit haben und keineswegs überholt sind.

Schrifttum: Abbo: Riv. Chir., 2 (1950), S. 17. — Arev u. Nikitin: Z. org. Chir., 120 (1951), S. 277. — Baron: Med. Klin. (1947), S. 108. — Basu: Lancet, 6690 (1951), S. 909. — Becker: Bruns' Beitr., 179 (1950), S. 45. — Becker: Zschr. ärztl. Fortbild., 45 (1951), S. 601. — Bertele: Zbl. Chir., 78 (1953), S. 664. — Bischofberger: Zschr. Orthop., 84 (1953), S. 234. — Blanke: Erg. Chir., 37 (1952), S. 61. — Bordasch: angef. n. Grundmann. — Bürkle de la Camp: Mschr. Unfallhk., Beih. 44 (1953), S. 90; Dtsch. med. Wschr., 1949, 1341. — Büscher: Chirurg, 23 (1952), S. 220. — Buchmann u. Blair: J. Bone Surg., 33-A (1951), S 107 u. 130. — Carrell u. Woodward: J. Bone Surg., 32-A (1950), S. 928. — Crone-Münzebrock: Dtsch. med. Wschr. (1954), S. 47. — Ehalt: Mschr. Unfallhk., Beih. 44 (1953), S. 89. — Fedotenko: Z. org. Chir., 131 (1953), S. 152. — Fehr u. Cathomas: Schweiz. med. Wschr. (1950), S. 913. — Fischer, A. W.: Mschr. Unfallhk., 54 (1951), S. 353 u. Beih. 44 (1953), S. 79 u. 90. — Frey: Chirurg, 17/18 (1947), S. 367. — Geisthövel u. Schwob: Zbl. Chir., 78 (1953), S. 52. — Girgolav u. Mitarb.: Z. org. Chir., 120 (1951), S. 274. — Grace u. Bryson: Surg. etc., 91 (1950), S. 333. — Große: angef. n. Herrmannsdorfer. — Grundmann: Mschr. Unfallhk., 54 (1951), S. 367; Dtsch. med. Wschr. (1953), S. 1183; Dtsch. med. Wschr. (1953), S. 753 (Sitzg.ber.); Langenbecks Arch., 277 (1953), S. 117; Zbl. Chir., 72 (1947), S. 512 u. 1209. — Günther: Mschr. Unfallhk., 54 (1951), S. 359. — Halse u. Braun: Dtsch. med. Wschr. (1953), S. 883. — Hartkopf u. Bock: Mschr. Unfallhk., 53 (1950), S. 302. — Herbig: Zbl. Chir., 77 (1952), S. 416. — Herrmannsdorfer: Med. Klin. (1953), S. 301. — Hetzar: Zbl. Chir., 72 (1947), S. 516. — Hoff: Dtsch. med. Wschr. (1953), S. 600. — Hogemann: Acta chir. scand., 98 (1949), S. 576. — Howard u. Mitarb.: Arch. Surg., 60 (1950), S. 112. — Knappe: Chirurg, 24 (1953), S. 137. — Kovačević: Langenbecks Arch., 276 (1953), S. 432. — Krabbel: Zbl. Chir., 72 (1947), S. 12. — Krafft: Chirurg, 22 (1951), S. 541. — Lexer: Die pyogenen Infektionen und ihre Behandlung. Enke, Stuttgart (1936). — Lexer-Rehn: Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie, Band I. Enke, Stuttgart (1947). — Liniger: angef. n. Rostock: Unfallbegutachtung. Walter de Gruyter, Berlin (1951). — Lob: Mschr. Unfallhk., Beih. 44 (1953), S. 88. — Luhmann: Bruns' Beitr. klin. Chir., 180 (1950), S. 437. — Maatz: Mschr. Unfallhk., Beih. 44 (1953), S. 89. — Mayr: Mschr. Unfallhk., Beih. 44 (1953), S. 89. — Michail u. Arzimanoglou: Praxis (Bern) (1951), S. 795. — Movsovic: Z. org. Chir., 128 (1953), S. 300. — Naegeli: Dtsch. med. Wschr. (1953), S. 462. — Reitter: Dtsch. med. Wschr. (1953), S. 1372; Langenbecks Arch. klin. Chir., 276 (1953), S. 90. — Rettig: Zschr. Orthop., 83 (1953), S. 452. — Ritter: Langenbecks Arch. klin. Chir., 269 (1951), S. 365. — Rocher: Presse Méd. (1952), S. 1595. — Sabhesan: Indian J. Surg., 12 (1950), S. 221. — Scheibner: Zbl. Chir., 75 (1950), S. 169. — Schneider: Med. Klin. (1952), S. 953. — Schreiber: Zbl. Chir., 72 (1947), S. 1227. — v. Seemen: Dtsch. Z. Chir., 239 (1933), S. 160. — Siegmund: Mschr. Unfallhk., Beih. 44 (1953), S. 83. — Staehler: Dtsch. med. Wschr. (1952), S. 346. — Staemmler u. Eylau: Mschr. Unfallhk., Beih. 44 (1953), S. 65. — Stein u. Kopell: J. Bone Surg., 33-A (1951), S. 1014. — Stich: Dtsch. med. Wschr. (1952), S. 1464. — Struppler: Langenbecks Arch., klin. Chir., 270 (1951), S. 454. — Struppler: Langenbecks Arch. klin. Chir., 273 (1953), S. 800. — Vinditti: Ann. ital. Chir., 27 (1950), S. 568. — Winter: J. internat. Chir., 11 (1951), S. 510. — Wissel: Zschr. Orthop., 78 (1949), S. 524.

Anschr. d. Verf.: München 13, Hohenzollernstr. 140.

Buchbesprechungen

Prof. Dr. med. **H. A. Heinsen: „Die Pankreopathien."** Akute und chronische Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse (Vorträge aus der praktischen Medizin, 31. Heft). 125 S., 31 Abb. und 4 Tabellen, 1953, F. Enke Verl., Stuttgart. Preis: geh. DM 14,50.

Die vorliegende, kurz und flüssig geschriebene Abhandlung füllt eine Lücke im Schrifttum, insofern sie dem praktischen Arzt die Pankreaskrankheiten nahebringt.

Obwohl es seit einiger Zeit Mode geworden ist, von der Pankreas-Pathologie endlich zu sprechen und sich mit ihr zu beschäftigen, sind die praktische Kenntnis und die Fähigkeit, am Krankenbett selbst ohne viel Hilfsmittel Pankreaskrankheiten rechtzeitig zu erkennen, wenig verbreitet. Es ist eine große Angelegenheit, daß die Pankreas-Chirurgie wesentliche Fortschritte gemacht hat, jedoch gehen den Chirurgen im wesentlichen seltene und extreme Fälle an. Die große Zahl der leichten oder leichteren und der operativen Behandlung nicht zugänglichen Pankreaskrankheiten erkennen zu lernen, hilft dieses Buch, dessen Verfasser sichtlich aus eigenen praktischen Erfahrungen und klinischer Kenntnis seine Darstellung gibt.

Der Referent, der selbst für den Ausdruck und Begriff „Fermententgleisung" in der Pankreas-Pathologie verantwortlich ist, findet es nicht glücklich, wenn Heinsen bei erniedrigten Diastasewerten im Serum von Minusentgleisungen spricht. Beanstandet wird nur der Ausdruck. Daß der Befund erniedrigter Diastasewerte in der Diagnostik chronischer Pankreaskrankheiten sehr wichtig ist, steht außer Zweifel. Sie sind freilich nicht pathognomonisch, sondern kommen auch bei Stoffwechselstörungen vor.

Die kleine, gut orientierende Schrift möchte ich zu weiter Verbreitung in den Kreisen der praktischen Ärzte empfehlen. Auch den Fachärzten für innere Medizin wird sie wegen ihrer kurzen Zusammenfassung unter Berücksichtigung auch neuer Literatur willkommen sein.

Prof. Dr. G. Katsch, Greifswald.

F. L l a v e r o : „Symptom und Kausalität." Grundfragen der Neurologie und Psychiatrie. Mit einem Geleitwort von Prof. Dr. H. P e t t e, Hamburg. 251 S., 6 Abb., G. Thieme Verlag, Stuttgart, 1953. Preis: Gzln. DM 33—.

Dieses sehr interessante Buch unseres spanischen Kollegen, mit einem Vorwort des Hamburger Neurologen Pette versehen, eignet sich nicht zur Besprechung. Jeder Psychiater und Neurologe, ja jeder Arzt, der an den Grundfragen der wissenschaftlichen Medizin interessiert ist, wird die gedankenreichen Ausführungen des Verf. mit großem Genuß in sich aufnehmen.

Prof. Dr. med. Kurt K o l l e, München.

Werner M ü l l e r : „Pruritus circumscriptus und seine Behandlung mit der Infiltrationsanästhesie." 86 S., 4 Abb., 1950, Verlag F. C. Bertram-Paul Babst, Hamburg-Harburg. Preis: geb. DM 5,10, geh. DM 4,30.

Um der falschen Auffassung vorzubeugen, der Verfasser wolle einer rein symptomatischen Behandlung das Wort reden, hat er seinem Buch eine Physiologie und Pathologie des Pruritus mit kausalgenetischen Erwägungen vorangesetzt. In einem zweiten Abschnitt werden die pharmakologischen und applikatorischen Möglichkeiten der Infiltrationsanästhesie ausführlich besprochen, ihre Technik beschrieben und die Indikationen aufgezeigt. Der dritte Abschnitt handelt von den Öl-Kombinations-Lösungen, der vierte von der Alkohol-Tropfen-Injektion. Eine ausführliche Literaturangabe beendet das Buch. Bedauerlicherweise ist kein alphabetisches Sachverzeichnis enthalten, was den Gebrauch wesentlich erleichtern würde. Dies kann sicher in einer nächsten Auflage nachgeholt werden. Wer sich mit der Materie befaßt — theoretisch oder praktisch —, dem ist das Buch Müllers eine wertvolle Hilfe.

Priv.-Doz. Dr. W. K n i e r e r, München.

Prof. Dr. **Ilse S c h w i d e t z k y**, Mainz: **„Grundzüge der Völkerbiologie".** 312 S., 55 Abb., Ferd. Enke, Stuttgart 1950. Preis: geh. DM 17—, geb. DM 19,60.

Aufbauend auf den wissenschaftlichen Lebensleistungen von v. Eickstedt, Hellpach und Sorokin, gefördert durch enge Zusammenarbeit mit Mühlmann und endlich zweimal aus eigener, sowohl solider als auch weitreichender biologischer und soziologischer Fundierung herausgewachsen (das erste Manuskript wurde bei der Belagerung von Breslau mit allen Unterlagen vernichtet!), stellt dieses Buch eine ähnliche, ins einzelne gehende und seinen Standpunkt sehr sorgfältig abwägende Darstellung bevölkerungsdynamischer Vorgänge und deren wissenschaftlicher Erfassung und Beurteilung dar, wie etwa nach 1918 das bekannte Lehrbuch von Baur-Fischer-Lenz. So ist Schwidetzkys Buch modern, aktuell und doch voll und ganz wissenschaftlich zugleich. Nach einer Einleitung, die die „Völkerbiologie" als Naturwissenschaft und jüngsten Zweig der Anthropologie ausweist, werden in drei großen Abschnitten die W a n d e r - B i o l o g i e, die S o z i a l - B i o l o g i e und die F o r t p f l a n z u n g s - B i o l o g i e behandelt. Von der Siebung und Schichtung, der Tropenfähigkeit der Europäer über Mischung, Umvolkung, Elitebildung und Verstädterungsproblem bis zur Frage der Partnerwahl bei der menschlichen Fortpflanzung, dem Streit um Malthus und die Enteuropäisierung der Erde bleibt kein wesentliches Moment der biologischen Bevölkerungsbewegung unberücksichtigt. Es ist eine sorgfältige, in der objektiven Abwägung verschiedener Gesichtspunkte geradezu als „weise" zu bezeichnende Generalbilanz unseres gegenwärtigen Wissens auf diesem weltökonomisch so bedeutsamen Gebiet. Zahlreiche Abbildungen, graphische Schemata und Übersichtskarten erleichtern und befestigen das Verständnis der vielschichtig ineinandergreifenden Gesetzmäßigkeiten. Wir möchten aus der reichen Fülle der einer Wiedergabe werten Sätze nur einen als kennzeichnend zitieren: „Von hier aus (der Fortpflanzungsbiologie) ergibt sich auch die biologische Definition des Volkes: Völker sind Heirats- und Fortpflanzungsgemeinschaften. Umvolkung bedeutet also Übertritt in einen anderen Heiratskreis, Mischehe eine Überschreitung der Heiratsgrenzen und damit entweder für den einen Partner Übertritt in einen anderen Fortpflanzungskreis oder zur Bildung neuer Heiratskreise und neuer ethnischer Gemeinschaften. Biologische Gruppierung und geistige Bindungen stehen also in engster Wechselwirkung." (S. 203.)

Das Buch, das viele verwirrte Fäden, die zu Mißverständnissen in der wissenschaftlichen Diskussion führten, dankenswert entwirrt, verdient sowohl das Interesse der Geisteswissenschaft als auch der Naturwissenschaft.

Dr. L. S t e n g e l - v. R u t k o w s k i, Marburg, Ortenberg 11.

Kongresse und Vereine

Medizinische Gesellschaft Gießen

S i t z u n g a m 17. J u n i 1953

H. H u n g e r l a n d : **Zur Frage der Nierenfunktion im Verlauf der Exsikkose.** Die saloprive Exsikkose führt zum Dehydrationsschock, der zur Drosselung der Blutzufuhr zu verschiedenen Körperregionen führt, um die lebensnotwendige Durchblutung des Gehirns sicherzustellen. So ist im Schock auch die Nierendurchblutung gegebenenfalls vollständig unterbrochen. Aus der Dauer der Ischämie der Niere ergibt sich der verschiedene Grad der Funktionsstörung, der bis zur irreversiblen Anurie führen kann. Der bereits 1923 eingeführte Begriff „akute Nephrose nach Verschüttung" und der 1946 neu eingeführte Begriff „lower nephron nephrosis" wird heute besser ersetzt durch 2 unterschiedliche Bilder: 1. Tubulorhexis und 2. nephrotoxische Nekrose. Das Bild der Tubulorhexis findet sich im Schock und konnte histologisch auch bei 16 Säuglingen festgestellt werden, die im Dehydrationsschock ad exitum kamen. Den histologischen Nierenbefunden entsprach die chemische Zusammensetzung des Harnes. Die in der älteren Literatur beschriebene „néphrite fonctionelle", „l'azotémio par manque de sel" oder die „Cholera-Nephritis" Liebermeisters entspricht histologisch der Tubulorhexis.

H. W e b e r : **Beitrag zur Frage der Nierenfunktionsstörung bei Zystinose.** Ein 1½jähriges Kind, das an einer Zystinose erkrankt war, konnte über einen Zeitraum von 5 Monaten beobachtet und wesentliche Teile seines Elektrolytstoffwechsels konnten untersucht werden. Das klinische Bild entsprach im wesentlichen den früher beschriebenen Fällen. Dagegen unterschieden sich die Stoffwechselbefunde wesentlich von denen anderer Autoren: Während mit einer Ausnahme bisher nur Störungen der Nierenfunktion gesehen wurden, die sich auf den proximalen Tubulusabschnitt beschränkten, fanden sich bei Pat. auch eindeutige Zeichen einer Dysfunktion des distalen Tubulusabschnittes im Sinne einer renalen Anazidogenese mit Azidose und Hyperchlorämie, so daß neben dem Bild der Aminazidurie das der „renal tubular acidosis" in Erscheinung trat. Es wurde eine Störung im Kalium-Stoffwechsel beobachtet, die zunächst zu K-Mangelzuständen führte, und die als Folge einer Hemmung der Carbanhydrasewirkung im distalen Tubulus aufgefaßt werden kann. Mit dem Fortschreiten des Krankheitsbildes entwickelte sich eine zunehmende Niereninsuffizienz, die eine zunehmende K-Retention bedingt, die schließlich zum Tod durch Herzblock führt. Die Hemmung der Carbanhydrase scheint nicht nur auf die Nieren beschränkt, sondern mehr allgemeiner Natur zu sein, da auch im Magensaft eine mangelhafte Säurebildung festgestellt wurde. Das Wesen der Nierenstörung bei Zystinosis wird in einem Phosphatasemangel in der Niere angesehen. Diese Feststellung kann im vorliegenden Falle dahin erweitert werden, daß noch ein weiteres Enzym, die Carbanhydrase, in seiner Wirkung gehemmt sein kann.

G.-W. S c h m i d t : **Über die Änderungen des Serum-Eiweißes des Säuglings bei Exsikkose vor und nach Behandlung mit Flüssigkeitszufuhr.** Beim gesunden Säugling fällt die Serum-Eiweiß-Konzentration im ersten Lebensmonat um etwa 17% der bei der Geburt bestehenden Konzentration ab, steigt dann zuerst schneller, später langsamer an und erreicht nach 1 Jahr etwa 6,5 g%. Die bei der Exsikkose des Säuglings (bei den Krankheitsbildern der Intoxikation und des Pylorospasmus) nachweisbare Hyperproteinämie läßt sich durch intravenöse oder orale Flüssigkeitszufuhr (Ringerlösung + Traubenzucker 5%ig ää oder Ringertee) gleich gut beheben, wobei keine sicheren Beziehungen zwischen der Verdünnung des Serumeiweißes durch die Flüssigkeitszufuhr und der retinierten Flüssigkeitsmenge nachweisbar sind. Desgleichen ändern sich die Relationen der Eiweißfraktionen unter den beiden verschiedenen Behandlungsmethoden gleichermaßen. Bei der Exsikkose bei toxischen Säuglingen sind die Albumine zugunsten der Globuline relativ vermindert, wobei besonders die α_2-Globuline relativ erhöht sind. Bei einem großen Teil der Kinder tritt unter der Behandlung eine Zunahme der γ-Globuline ein. Bei der Exsikkose infolge Pylorospasmus kommt es zu keiner wesentlichen Verschiebung der Serum-Eiweiß-Fraktionen. Unter der Behandlung der Exsikkose mittels gleichbleibender parenteraler Flüssigkeitszufuhr sind die Änderungen der Serum-Eiweiß-Konzentration und der Konzentration der einzelnen Eiweiß-Fraktionen in den ersten 24 Stunden meistens größer als in den zweiten 24 Stunden. Bei Zugabe von 2% Aminosäuren zur Infusionslösung kam es bei der Hälfte der untersuchten Säuglinge zu einem Anstieg der Serum-Eiweiß-Konzentration und der Serum-Albumine.

Fr. K o c h : **Permeabilitätsstudien bei subduralen Ergüssen.** Die Ätiologie der Pachymeningitis bzw. Pachymeningosis sowie der subduralen Ergüsse kann sehr vielfältig sein. In einer früheren Arbeit

wurde vom Ref. auf ihre derzeitige Häufung im Anschluß an eitrige Meningitis im Säuglingsalter hingewiesen. Die Ursachen hierfür liegen in der höheren Überlebensquote seit Einführung der Antibiotika in die Therapie. Angesichts der vielseitigen Ätiologie — post- bzw. parainfektiös, Avitaminose, traumatisch, im Anschluß an Enzephalographie, bei hämorrhagischer Diathese — interessierte ihre Pathogenese. Von Bannwarth wurde die These aufgestellt, daß zwischen subduralen Ergüssen und Pachymeningitis keine prinzipiellen, sondern nur graduelle Unterschiede entsprechend dem Rickerschen Stufengesetz bestünden. In eigenen, gemeinsam mit Dr. Schneider (Augenklinik) durchgeführten Untersuchungen konnte diese These bestätigt werden. Zur Prüfung wurde die Permeabilitätsprüfung mit Natriumfluoreszein in die vordere Augenkammer nach Amsler und Huber benutzt. Diese Methode schien bei der entwicklungsgeschichtlichen und anatomischen Ähnlichkeit der vorderen Augenkammer und des Subduralraumes besonders geeignet. An gesunden Säuglingen zwischen 2 und 12 Monaten wurden zunächst die normalen Ausscheidungswerte bestimmt und in ein Koordinatensystem eingetragen. Bei der Wertung aller Kurven mit ihren maximalen und minimalen Streuungen, die als Normband bezeichnet werden, ergab sich zunächst, daß die Permeabilität beim Säugling gegenüber dem älteren Kinde bzw. dem Erwachsenen erhöht ist, daß aber die allgemeine Schwankungsbreite geringer ist. Bei subduralen Ergüssen, bei Pachymeningosis bzw. Pachymeningitis bestand eine eindeutige Beziehung zwischen Stärke der Permeabilitätsstörungen und Blutgehalt der jeweiligen Ergüsse. Die stärksten Grade der Permeabilitätsstörung wies die Pachymeningitis bzw. die Pachymeningosis auf, während das Hydrom nur geringe oder in einem Falle keine mit dieser Methode nachweisbare Permeabilitätsstörung zeigte. Zum Schluß wird an Hand der Literatur auf Permeabilitätsstörungen bei anderer Ätiologie subduraler Ergüsse hingewiesen. (Selbstberichte.)

Gesellschaft der Ärzte in Wien

Sitzung am 24. April 1953

H. Reisner und H. Kraus: **Apoplexia cerebri bei einem 6jährigen Kind.** Das 6jährige Kind erkrankte plötzlich am 24. März während des Spielens im Park an einer motorischen Aphasie und einer zentralen Fazialisparese rechts, verbunden mit Kopfschmerzen und Erbrechen. Auf die Abtg. von Prim. Zischinsky eingeliefert, bestand eine motorische Aphasie und neben der Fazialisschwäche bereits eine leichte Hemiparese rechts. In der Nacht mehrmals epileptische Anfälle, im Liquor leichte Pleozytose, aber kein Blut. Am 25. März am Rosenhügel aufgenommen, stark benommen, sonst unveränderter Befund. Die Arteriographie zeigte einen raumbeengenden Prozeß links parietal, der sehr stark vaskularisiert war. Bei der am 29. März von Kraus an der I. chirurg. Univ.-Klinik von Prof. Schönbauer durchgeführten Operation fand sich links parietal im Bereich der hinteren Zollregion in ca. 2—3 cm Tiefe eine gut mandarinengroße Blutungshöhle, die teils mit koaguliertem, teils mit verflüssigtem Blut gefüllt war. Die Blutungshöhle wurde vollständig ausgeräumt. Derzeit ist der Patient bis auf eine minimale Schwäche der rechten Hand neurologisch o. B., die Aphasie rückgebildet. Die Probeexzision der Wände der Blutungshöhle ergab keinen Anhaltspunkt für einen Tumor. Die Großmutter mütterlicherseits des Patienten, die ebenfalls demonstriert wird, erkrankte im Alter von 4 Jahren ebenfalls plötzlich mit einer Halbseitenlähmung links und hat jetzt noch eine leichte Hemiparese auf dieser Seite. Trotz des negativen histologischen Befundes ist ein Tumor vorläufig nicht mit absoluter Sicherheit auszuschließen. Wahrscheinlich, vor allem mit Rücksicht auf die Familienanamnese, ist es aber ein angeborenes intrazerebrales Aneurysma oder ein Haemangiom, das zur Hirnblutung geführt hat.

Diskussion: H. Zischinsky: In dem reichhaltigen neurologischen Material meiner Abtg. stellt der von H. Reisner demonstrierte Fall ein Unikum in seiner Art dar. Es wird kurz der Fall eines 4jährigen Kindes vorgebracht, das akut mit Halbseitenlähmung erkrankt war und bei dem autoptisch eine pflaumengroße, apoplektiforme Blutung im Pons gefunden wurde.

Frau K. Weingarten: Zum sehr interessanten Fall möchte ich bemerken, daß zwar ein Tumor, wie auch die Vortragenden betont haben, nicht mit Sicherheit auszuschließen ist, doch am ehesten eine kongenitale Mißbildung des Gefäßapparates des Gehirns als Ursache für das akute Geschehen verantwortlich wäre. Ich denke hiebei am ehesten an ein kongenitales Angioma venosum, das Erscheinungen in der frühen Kindheit macht, häufig ebenso wie die Teleangiektasien des Gehirns familiär vorkommt und prognostisch etwas günstiger ist als die Blutung aus einem arteriellen Aneurysma oder arterieller Mißbildung. Natürlich ist klinisch die Differentialdiagnose nicht zu stellen.

K. Kundradtitz: Außer den zerebralen Blutungen durch Geburtstrauma oder späteres Schädeltrauma oder den Nachblutungen bei Pachymeningosis haemorrhagica, die auch apolektiform verlaufen können, sowie bei Infektionskrankheiten, wie z. B. Diphtherie und Keuchhusten, sehen wir im Kindesalter rasch tödlich verlaufende Blutungen bei Gefäßmißbildungen, wie z. B. durch Platzen von mykotischem Aneurysma der arteria basilaris. Ich konnte drei derartige Fälle beobachten. Interessant ist noch ein Fall, bei dem jetzt, während einer Masernerkrankung, plötzlich eine Halbseitenlähmung beider Extremitäten aufgetreten ist. Die klinischen Erscheinungen sind derart, daß sowohl eine umschriebene Enzephalitis oder eine Blutung in Frage kommen. Da der Liquorbefund, bis auf eine Zellvermehrung von 32 Zellen, normal ist und die Erscheinungen eine ziemlich rasche Rückbildung zeigen, so nehmen wir eher eine Blutung an.

Mitteilung: E. Stransky und J. Teichmann a. G.: **Lues und Muskel.** Ausgehend von Erfahrungen bei der multiplen Sklerose und von der Tatsache des relativen Wenigerbefallenwerdens der quergestreiften Muskulatur bei der menschlichen Lues sind die Vortragenden, geleitet von einer bis dahin noch nicht aktuell gewesenen Arbeitshypothese, daran gegangen, experimentell zu untersuchen, wie sich von anthropogener Syphilis herstammendes Schankergewebe, im Kaninchenversuch von affizierten auf gesunde Tiere übertragen, quoad Infektionstüchtigkeit verhält, einmal, wenn es vor der Übertragung in physiologischer Kochsalzlösung, das andere Mal, wenn es vorher im Preßsaft aus quergestreifter Muskulatur gesunder, entbluteter Kaninchen vorbehandelt worden ist (Vortr. berichten im einzelnen über die Versuchsmethodik). Es stellte sich ein unverkennbarer Unterschied heraus zwischen der mit kochsalzvorbehandeltem und der mit muskelsaftvorbehandeltem Material infizierten Serie von Tieren. Bei den ersteren fand sich in der erdrückenden Mehrzahl der Fälle ein klares, gewöhnlichen Verhaltensweisen entsprechendes Schankerbild, bei der zweiten ein deutliches Zurückbleiben, eine deutliche Abschwächung, teilweise sogar ein Ausbleiben der Schankerbildung, dies alles wieder in der weit überwiegenden Zahl der Fälle. Diese in vier zeitlich weit auseinanderliegenden Versuchsserien festgestellten Tatsachen sprechen also für die Möglichkeit einer Abschwächung oder mindestens Verzögerung der Spirochätenwirkung unter der Einwirkung quergestreifter Muskelsubstanz bzw. des Preßsaftes daraus. Vortr. vermuten vor allem Säureeinwirkung durch diesen und deuten damit auch eine Brückenbeziehung zur relativen Seltenheit der vitalen Muskellues an: sie möchten aber immunbiologisch zu verstehende Agentien doch nicht restlos ausschließen. Alle weiteren Schlußfolgerungen, die Vortr. als potentiell behutsam andeuten, sind vorerst natürlich noch nicht diskussionsreif; das Ergebnis der bisherigen Versuche erscheint jedoch immerhin beachtenswert.

Diskussion: A. Rottmann: Die von Teichmann und Stransky durchgeführten tierexperimentellen Versuche am Kaninchen lassen uns manche immunbiologische Vorgänge im Organismus verständlicher erscheinen. Dies gilt vor allem für das Problem der kryptogenen Infektion. Es ist ja allgemein bekannt, daß vielfach serologische positive Zufallsbefunde erhoben werden, oder daß sich gelegentlich spätluische Krankheitsbilder entwickeln können, und zwar ohne bekannte Luesanamnese. Für diese Fälle ließe sich vielleicht annehmen, daß sich die immunbiologische Lage des Organismus verändert hat, wahrscheinlich bedingt durch überstandene Erkrankungen oder andere noch ungeklärte Einwirkungen. Analog zu der Spirochäteninokulation im Teichmann-Stransky-Versuch kommt es auch hier bei der primären Infektion mit Spirochäten zu keinen klinischen Manifestationen. Wenn sich aber später im Laufe von Jahren die organbiologische Situation des Organismus ändert und es zu einer allgemeinen Allergisierung des Gewebes kommt, können nun im Organismus vorhandene Spirochäten zur Bildung von organluetischen Veränderungen führen, im Sinne der tertiären Lues. Daß sich auch bei vollkommener Reaktionslosigkeit des Organismus Spirochäten in den verschiedenen Sphären, wie Blut, Liquor und Gewebe, vorfinden können, beweisen uns die verschiedensten Untersuchungen; u. a. möchte ich auf Selbie und Geiger verweisen; die bei der sekundären Lues Spirochäten im Liquorschnitt nachweisen konnten, ohne daß die geringsten reaktiven Erscheinungen des zerebrospinalen Systems bestanden.

K. Fellinger: Schlägt eine Versuchsanordnung vor, in der das P_H der Kochsalzlösung dem P_H des Muskelsaftes angeglichen wird.

Schlußwort: E. Stransky und J. Teichmann a. G.: Die Versuche gehen noch weiter, aber der Säuretiter der Kochsalzlösung ist standardisiert, gestattet daher zahlreiche Vergleiche. Die quergestreifte Muskulatur scheint auch weit resistenter (Mitteilung Prof. Chiaris), (das zeigen auch Kriegserfahrungen) zu sein gegen gewisse Infektionen. (Selbstberichte.)

Kleine Mitteilungen

Tagesgeschichtliche Notizen

— Der im Vorjahre begründete Bayerische Landesgesundheitsrat, dem die Ärzte Fick, May, Pürckhauer, Weber, Weiler, Fey, v. Gugel, Sewering, Soenning, Oeckler, Seitz und Dorrer angehören, wählte Dr. Soenning (CSU) zum 1. und Prof. Dr. Seitz (SPD) zum stellvertretenden Vorsitzenden. Als besondere Aufgaben des Bayer. Landesgesundheitsrates nennt die Geschäftsordnung folgende: a) Zu allen ihm von der Staatsregierung und den Staatsministerien vorgelegten Anfragen Stellung zu nehmen und, soweit erforderlich, Gutachten zu erstatten, b) der Staatsregierung und den Staatsministerien Vorschläge zur Abstellung von Mängeln und zu Verbesserungen und Vorschläge für neue Maßnahmen auf dem Gebiete des Gesundheitswesens zu unterbreiten, c) eine Zusammenarbeit aller auf dem Gebiete des Gesundheitswesens tätigen Kräfte zu fördern. Als zunächst zu behandelnde Gegenstände wurden bestimmt: Blutspenderwesen, Rindertuberkulose und Schularztfrage.

— Auf einer Tagung in Hannover haben Ärzte, Juristen und Kriminalisten beschlossen, einen energischen Feldzug gegen die Rauschgiftsucht zu führen, die eine erhebliche Bedrohung der Volksgesundheit darstellt. Wie das Bundeskriminalamt in Wiesbaden mitteilt, leben in Westdeutschland 17 340 Personen, die unter dem Verdacht stehen, rauschgiftsüchtig zu sein oder mit Rauschgiften zu handeln.

— Fahrpreisermäßigung für Reisende, die in der Vor- und Nachsaison eine Kur in einem deutschen Heilbad durchführen wollen, beantragte der Deutsche Bäderverband in einer Eingabe an das Bundesverkehrsministerium und die Deutsche Bundesbahn.

— Bisher haben über 30 Personen in allen Teilen des Bundesgebietes mit E 605 Selbstmord verübt. Die verantwortlichen Stellen bemühen sich darum, den Verkauf des Giftes unter stärkere Kontrolle zu bekommen. Einige Landesregierungen haben angeordnet, daß E 605 nur gegen Giftschein abgegeben werden darf. Außerdem bereitet der Bund eine gesetzliche Regelung vor, die ähnliche Einschränkungsmaßnahmen vorsieht.

— Die Verbreitung von Krankheiten durch den zunehmenden Luftverkehr von einem Land oder einem Kontinent zum anderen ist zu einem Problem geworden, das man nicht übersehen kann. Wohl sind durch Maßnahmen der Weltgesundheitsorganisation die Seuchenherde stark eingedämmt und stellen für die Nachbarländer keine Gefahr mehr dar, und durch Impfungen und sanitäre Einrichtungen wird eine Übertragung der Krankheiten durch die Reisenden verhindert; doch gibt es eine bestimmte Kategorie von „Reisenden", die an Bord der Flugzeuge nicht registriert werden und der Kontrolle entgehen, das sind die Insekten. Wechselnder Luftdruck, schwankende Temperaturen, die lange Dauer des Fluges, die große Höhe beeinträchtigen sie nicht in ihrer Aktivität. Sie können lange in einem Flugzeug leben, wenn sie Nahrung finden. Bestimmte Insekten legen ihre Eier an der Außenseite des Flugzeuges ab, auf die Flügel, den Rumpf, auf das Steuer, ja selbst auf die Propeller, als wenn es der Erdboden wäre. Trotz dieser ungewöhnlichen Umweltsbedingungen bleibt ihre Vitalität erhalten. Der Kampf gegen diese Insekten wird mit DDT-Aerosolen geführt, die bei der Abreise, unterwegs oder bei der Ankunft benutzt werden. Die neu eingeführte Anwendung eines Harzlackes im Inneren des Flugzeugs, der ein kräftiges Insektizid enthält, stellt vielleicht die beste und einfachste Lösung des Problems dar.

— Das Institut für Virusforschung in Celle, das früher zur Biologischen Reichsanstalt in Dahlem gehörte, wird nach Braunschweig verlegt und erhält dort ein neues Gebäude bei der Biolog. Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft.

— Die Preise für Cortison wurden von den beiden größten Cortisonerzeugern in Amerika, Merck & Co. und Upjohn & Co., um 22% gesenkt. Die Ursache dieser Verbilligung liegt in der zunehmenden Produktionssteigerung auf Grund der verbesserten Herstellungsmethoden.

— Die Firma „Aeroplast Corporation" in Dayton (USA.) entwickelte ein durchsichtiges Verbandsmaterial. Es handelt sich um eine Kunststofflösung, die unter Druck aus einer Flasche auf die Wunden gesprüht wird. Sie umgibt sie mit einer durchsichtigen Schutzhülle, durch die der Arzt die Wunden beobachten kann.

— Im Englischen Schrifttum ist mehrfach über Vergiftungen durch Borsäure berichtet worden, die gerade in der Säuglingspflege als Salbe und Puder allgemein so häufig angewandt wird. Die intakte Haut resorbiert zwar keine Borsäure, aber die geschädigte und verletzte Haut. Ein 5%-Puder kann dann schon schwere Vergiftungserscheinungen machen. Wahrscheinlich werden nicht alle Vergiftungsfälle als solche erkannt, man sollte aber bei allen Säuglingen mit Gastroenteritis, die gleichzeitig einen Hautausschlag haben, daran denken.

— In den Vereinigten Staaten wurde bei verschiedenen Fledermausarten Tollwut nachgewiesen. Die Tiere hatten Menschen angegriffen.

— Ein Programm zur Unterstützung der wissenschaftlichen Forschung will die „Research Corporation", eine private amerikanische Vereinigung, in der Bundesrepublik durchführen und deutsche Forschungsinstitute finanziell unterstützen. Ein Beratungsausschuß aus deutschen Wissenschaftlern wird diesen Plan ausarbeiten. Es sind bereits Geldmittel z. Verfügung gestellt worden.

— Die Medaillen und Preise der Darling-Stiftung wurden dem amerikanischen Gelehrten G. Robert Coatney vom National Institute of Health in Bethesda (USA.) und dem britischen Wissenschaftler George MacDonald, Direktor des Ross Institute of Tropical Hygiene in London verliehen. Der Preis besteht in einer Bronzemedaille und in einem Betrag von 1000 Schweizer Franken. Die Darling-Stiftung ist mit privaten Mitteln zum Andenken an Dr. S. T. Darling gegründet worden, der 1925 durch einen Unfall ums Leben kam, als er sich auf einer Studienreise der Völkerbundskommission für das Sumpffieber befand. Der Preis wird alle 13 Jahre ausgegeben; im Jahre 1941 erhielten ihn die beiden Engländer Prof. F. E. Short und Dr. P. Garnham.

— Am 24. Februar 1954 fand die Gründungssitzung des Münchener Hämatologischen Arbeitskreises statt. Es wurden gewählt als Vorsitzender: Prof. Dr. W. Laves, als stellvertretender Vorsitzender: Prof. Dr. K. Bingold und als Schriftführer: Dozent Dr. W. Stich.

— Die 7. Tagung der Medizinisch-Wissenschaftlichen Gesellschaft für Dermatologie und Venerologie im Lande Mecklenburg findet vom 29.—30. Mai 1954 in Rostock statt. Anfragen an die Univ.-Hautklinik Rostock.

— Vom 5. bis 14. April 1954 findet in Freudenstadt unter Leitung von Prof. Dr. W. Kohlrausch ein Kurs in Reflexmassage, speziell Bindegewebsmassage, für Ärzte statt. Auskunft und Anmeldungen — beschränkte Teilnehmerzahl — bis 20. März an Sanatorium Hohenfreudenstadt, Freudenstadt.

— Vom 3. bis 15. Mai 1954 wird von der Weltgesundheitsorganisation in Genf ein Kurs über Probleme der Gesundheitspflege in der Welt abgehalten. Er ist für Experten der öffentlichen Gesundheitspflege und für interessierte Ärzte und Studenten vorgesehen. Auskunft durch die Fédération Mondiale des Associations pour les Nations Unies, Genf, 1, Avenue de la Paix.

Geburtstage: 80.: Prof. Dr. med. Fritz Mohr am 14. März 1954. Vgl. dazu ds. Nr., S. 324. — **75.:** Der Physiker, Nobelpreisträger Prof. Dr. Otto Hahn, Präsident der Max-Planck-Gesellschaft zur Förderung der Wissenschaften, am 8. März 1954. — Hofrat Prof. Dr. Karl Meixner, von 1927—1950 Vorstand des gerichtl.-med. Institutes der Univ. Innsbruck, Ehrenmitglied der Dtsch. Gesellschaft für gerichtliche Medizin, am 22. März 1954.

— Kurarzt Dr. med. Max Schreiner, Bad Reichenhall, wurde vom Bundespräsidenten zu seinem Geburtstag das Verdienstkreuz des Verdienstordens der Deutschen Bundesrepublik verliehen.

Hochschulnachrichten: Freiburg i. Br.: Zum Doz. für Kinderheilkunde wurde Dr. Oskar Vivell ernannt.

Kiel: Dr. Erich Heinz, Doz. für Physiologische und Physiko-Chemie, z. Z. in Boston tätig, ist zum Assistent Professor des Dept. of Biochemistry, Tufts Medical School, Boston, ernannt worden.

Todesfälle: Priv.-Doz. ao. Prof. Dr. Karl Dietl starb im Dezember 1953 in Wien. — Der langjährige emeritierte Direktor der Leipziger Univ.-Hals-Nasen-Ohren-Klinik, Prof. Dr. Wilhelm Lange, verstarb am 12. Januar 1954 im 79. Lebensjahr. — Rudolf Lappe, der Seniorchef der Firma A. Nattermann u. Cie., Fabrik pharmazeutischer Präparate, Köln-Braunsfeld, am 27. Februar 1954.

Bezugsbedingungen: Vierteljährlich DM 6.40, für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte DM 4.80 vierteljährlich zuz. DM —.75 Postgebühren. In der Schweiz Fr. 8.20 einschl. Porto; in Österreich S. 36.— einschl. Porto; in den Niederlanden hfl. 5.80 + 1.75 Porto; in USA $ 1.55 + 0.45 Porto; Preis des Heftes 0.80. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ¼ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Quartals erfolgt. Alle 8 Tage erscheint ein Heft. Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. Landes und Dr. Hans Spatz, München 38, Eddastr. 1, Tel. 30477. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstr. 13, Tel. 89345. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26, Tel. 56396. Postscheck München 129. Konto 408 264 bei der Bayerischen Vereinsbank München. Druck: Carl Gerber, München 5, Angertorstraße 2.